Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

*

MORPHOLOGISCHE STUDIE ZUR DIFFERENZIERUNG VON LEICHENGERINNSELN UND THROMBEN IM LICHTMIKROSKOP

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Michael Bergholz
aus Greifswald

1974

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

MORPHOLOGISCHE STUDIE ZUR DIFFERENZIERUNG VON LEICHENGERINNSELN UND THROMBEN IM LICHTMIKROSKOP

Inaugural-Dissertation
zurErlangung der Medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Michael Bergholz
aus Greifswald

Referent: Professor Dr. med. W. KRAULAND

Korreferent: Professor Dr. med. F. STEIN

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 31.7.1974

Inhalt

EINLEITUNG S. 4

REFERAT:
Gerinnung und Fibrinolyse im Leichenblut S. 6

MATERIAL UND METHODE S. 11

ERGEBNISSE
I Leichengerinnsel S. 21
II Venenthromben S. 43
III Gegenüberstellung der Gerinnsel S. 52

DISKUSSION S. 58

ZUSAMMENFASSUNG S. 79

FOTOGRAFISCHER ANHANG S. 82

LITERATURVERZEICHNIS S. 98

E I N L E I T U N G

Die Vorgänge bei der Blutgerinnung in der Leiche waren schon immer Gegenstand gerichtsmedizinischen Interesses. Dem liegt die seit langem bekannte Beobachtung zugrunde, daß das Blut nach gewaltsamem Tod (z.B. durch Ertrinken, Erhängen, Erwürgen, Erdrosseln oder durch Einwirkung des elektrischen Stroms oder des Kohlenmonoxyds) aber auch nach anderen plötzlichen Todesarten häufig flüssig ist, während bei Todesfällen nach längeren Krankheitsprozessen meist Leichengerinnsel vorkommen. Zahlreiche Untersuchungen über das Gerinnungsverhalten des Leichenbluts finden sich daher gerade im Schrifttum der gerichtlichen Medizin (WACHHOLZ: 1902; VOGEL: 1926; BERG: 1950; SCHLEYER: 1950, 1958; SATOH: 1953, 1954; IM OBERSTEG: 1954, 1957).

Eine Rolle spielen Leichengerinnsel in neuerer Zeit auch bei der Diskussion um die Begutachtung der tödlichen Luftembolie. Im geronnenen Herzblut solcher Fälle fand ADEBAHR (1953, 1954, 1960, 1967, 1969, 1971) mit weißen Blutzellen umsäumte Luftblasen und warf die Frage auf, ob kadaveröse Gerinnsel bei Verdacht auf Luftembolie zur Diagnosestellung heranzuziehen seien.

Für den Gutachter ist die Kenntnis der Mikrostruktur postmortal entstandener Gerinnsel von nicht zu unterschätzender Bedeutung - selbst wenn es sich um eine zunächst trivial erscheinende Problemstellung handelt. Sie interessiert bei der Unterscheidung von Thromben und Leichengerinnseln u.a., wenn kleine Koagel vorliegen, die makroskopisch nicht eindeutig zu identifizieren sind und nicht selten schon bei größeren Gerinnseln dann, wenn Fäulnis bereits Platz gegriffen hat.

Dennoch ist der Mikromorphologie der Leichengerinnsel bisher kaum Aufmerksamkeit geschenkt worden: Die umfangreiche Literatur über Thrombose bietet keine systematische Untersuchung und Beschreibung. Nähere Studien entstanden nur anläßlich eines Disputs um die agonale Koagelbildung (ROST: 1912, 1913; RIBBERT: 1916; MARCHAND: 1916; BENEKE: 1916; MØLLER: 1916), dabei beschränkte man sich aber auf makroskopische Beschreibungen. Von der Mikrostruktur wurden Besonderheiten angedeutet, nicht aber näher vorgestellt: MARCHAND und BENEKE betonten, daß Leichengerinnsel im feingeweblichen Bau Ähnlichkeiten mit den typischen Strukturen der Thromben aufweisen und die Unterscheidung im einzelnen Fall schwer oder selbst unmöglich sein kann.

Der folgende Beitrag zur Mikrostruktur der Leichenkoagel muß selbstverständlich eine Gegenüberstellung mit vital entstandenen Gerinnseln einschließen. Wegen seiner äußeren Ähnlichkeit zu Cruor fand dabei der rote Thrombus ein besonderes Interesse.

Eine Studie über kadaveröse Koagel kann die eingangs erwähnte Problematik der Leichenblutgerinnung nicht außer acht lassen. Auch in der Literatur anderer Fachrichtungen fanden sich mehrere Bearbeitungen, die zur Klärung der schon lange erörterten Dekoagulationstheorie beizutragen scheinen. Ein Referat zu diesem Thema geht daher den eigenen Untersuchungen voraus.

GERINNUNG UND FIBRINOLYSE IM LEICHENBLUT

Das Flüssigbleiben des Leichenbluts bei plötzlichen Todesarten ist schon seit langem Gegenstand von Diskussionen:

BERG (1950) gibt einen Überblick vom älteren Schrifttum: 1769 hätte MORGAGNI als Erster einen Fall mit vollständig flüssigem Leichenblut beschrieben. In der Folgezeit sollen sich dann deutsche und französische Forscher eingehender mit dem Thema beschäftigt haben, woraufhin 1889 BROUARDELL und LOYE ihre Dekoagulationstheorie begründeten.

Die Dekoagulationstheorie, nach der das Blut auch in jenen Fällen, wo es in der Leiche flüssig vorgefunden wird, erstmals geronnen war, wurde von verschiedenen Autoren abgelehnt. Systematische Untersuchungen zahlreicher Fälle legten dar, daß eine vorübergehende Gerinnselbildung in der Leiche nicht stattfindet:

WACHHOLZ (1902) schrieb, daß das Blut nach mechanischer Erstickung flüssig bleibt, er fand nur ausnahmsweise Koagel. Nach den russischen Forschern SKUNDINA, RUSAKOW, GINSBERG und BOCAROW (1934 und 1935) verschwindet im Blut plötzlich verstorbener, gesunder Individuen das Fibrinogen allmählich im Laufe von vier Stunden, ohne daß Leichengerinnsel auftreten. MORAWITZ machte 1906 eine Fibrinogenolyse für das Flüssigbleiben des Leichenbluts verantwortlich, VOGEL (1926) und LENGGENHAGER (1938) waren ähnlicher Ansicht und konnten bei plötzlich Verstorbenen gleichfalls einen vorzeitigen Fibrinogenschwund messen. Nach SCHLEYER (1950) bleibt das Blut beim plötzlichen Tod im peripheren Gefäßsystem immer flüssig.

Allerdings wurde von anderer Seite auch festgestellt, daß sich im Glase gebildete Gerinnsel von Blut plötzlich Verstorbener nach einiger Zeit tatsächlich wieder auflösen können. Außerdem wurde beobachtet, daß zusätzlich beigegebene Fibringerinnsel dekoaguliert werden, und bald konnte die hohe fibrinolytische Aktivität solchen Bluts objektiv gemessen werden (MOLE: 1948; SELHORST: 1948; HALSE: 1948, 1958; BAYERLE, MARX und SELHORST: 1949; JAKZST: 1950; BERG: 1950).

Damit hatte die Dekoagulationstheorie wieder an Bedeutung gewonnen, allerdings aber nicht im Sinne einer sichtbaren Bildung und Wiederauflösung von Gerinnseln in der Leiche. Nach IM OBERSTEG (1954) läuft die Blutgerinnung im unsichtbaren Bereich ab: Er konnte den im fibrinolytisch aktiven Leichenblut üblicherweise zu messenden Fibrinogenschwund durch Antikoagulatien hemmen. Ursache des Fibrinogenschwundes wäre also die Blutgerinnung, zu der es demnach auch bei plötzlich Verstorbenen käme. Aber: Die bei solchen Fällen bestehende hohe fibrinolytische Aktivität setze schon an den Intermediärprodukten der Fibrinbildung an und verhindere somit die Entstehung von Leichengerinnseln.

Etwa zur gleichen Zeit kam der Japaner SATOH (1953, 1954) zu ähnlichen Ergebnissen und Interpretationen. Diese werden auch in Arbeiten bekräftigt, die von den neueren Erkenntnissen und Untersuchungsmethoden des fibrinolytischen Systems ausgehen:

STAMM (1962) und HARMS (1971) konnten bestätigen, daß im flüssig bleibenden Leichenblut in erster Linie nicht Fibrinogen, sondern Fibrin angegriffen wird (Antiplasmine, die die Fibrinogenolyse hemmen, sind immer meßbar vorhanden). Nach ihrer Meinung geht tatsächlich eine unvollständige Gerinnung und anschließende Fibrinolyse vonstatten. Allerdings ist heute bekannt, daß das Fibrinolysesystem bei entsprechender Stärke auch Fibrinogen abbauen kann, die dabei entstehenden Spaltprodukte können sogar den Gerinnungsprozeß verlangsamen (MÜLLER-BERGHAUS: 1973).

Wie MÜLLERTZ 1953 vermutete, wird heute allgemein anerkannt, daß diesem Phänomen eine plötzliche Aktivitätssteigerung des physiologisch vorhandenen Fibrinolytischen Systems zugrunde liegt (STAMM: 1962; LENNERT und HARMS: 1966; HARMS: 1971). Von diesem System weiß man, daß es durch eine Freisetzung von Aktivatoren aus den Gefäßendothelien ingang kommt - möglicherweise durch cholinerge Vermittlung -, und zwar dies bei jeder körperlichen und psychischen Streßsituation, wie also auch bei Operationen, beim Schock und beim Tod (Übersichten siehe HIEMEYER: 1968 und KOLLER: 1969).

Die Rolle, die der Gefäßwand im Fibrinolytischen System zukommt, erklärt, daß bei plötzlichem Tod Gerinnsel gelegentlich doch in den Herzhöhlen und großen Gefäßen gefunden werden, während das Blut in den mittleren und kleinen Gefäßen wie erwartet flüssig ist (SCHLEYER: 1950; PELTERS: 1952; IM OBERSTEG: 1954; STAMM: 1962).

Zu der Frage, weshalb die für das Flüssigbleiben des Leichenbluts verantwortliche Fibrinolysesteigerung beim akuten Tod hochsignifikant häufiger festzustellen ist als beim protrahierten, nicht akuten Tod, versuchte STAMM 1962 Stellung zu nehmen: Er hatte die Faktoren des Gerinnungssystems und des Fibrinolytischen Systems bei plötzlichem und protrahiertem Tode sowohl präfinal, als auch postmortal fortlaufend gemessen und stellte fest, daß beim langsamen Tod die fibrinolytische Aktivität schon Stunden vor dem Ende während der Agone ansteigt, dann aber postmortal längst nicht die Stärke wie bei Fällen mit plötzlichem Tod erreicht. Der Autor vermutet, daß sich das fibrinolytische Potential während einer längeren Agone erschöpft und dann postmortal dem Gerinnungssystem unterliegt.

Leichenblut ist bisweilen sehr gerinnungsaktiv: Mitunter koaguliert es extravasal leicht und wirkt als Zusatz zu Normalplasma gerinnungsaccelerierend (SCHLEYER: 1950; IM OBERSTEG: 1954; HARMS: 1971). Verschiedentlich wird angenommen, daß gerinnungsaktive Substanzen aus den postmortal geschädigten Gefäßwänden (SINAPIUS: 1958) stammen (SCHLEYER: 1950; SANDRITTER und BENEKE: 1968). Andererseits werden ja, wie oben erwähnt, die Gefäßwände gerade für das Flüssigbleiben des Leichenbluts verantwortlich gemacht. Leichenblut soll in kleinen Gefäßen mit kurzer Diffusionsstrecke bei allen Todesarten flüssig bleiben (ASCHOFF: 1916; BERG: 1950; STAMM: 1962).

Es ist theoretisch möglich, daß die Gerinnselbildung vom Blut selbst seinen Ausgang nimmt: Die postmortal veränderten Erythrozyten wären in der Lage ADP freizusetzen, das seinerseits dann die Plättchenaggregation einleitet (GAARDER und HELLEM 1961; LECHLER 1967), mikrotraumatisierte Erythrozyten sollen sogar gerinnungsaktive Substanzen freigeben (QUICK 1966). Vielleicht passiert die spontan einsetzende Koagulation in der Leiche analog zur Disseminierten Intravasalen Gerinnung im lebenden Körper. Als Ursachen kommen unter anderem Hypozirkulation und Acidose in Frage (MÜLLER-BERGHAUS 1969). Die Blutsäuerung ist als Gerinnungsaccellerator anerkannt (JÜRGENS und BRAUNSTEINER 1950; DEUTSCH 1955; HARDAWAY 1964; BROERSMA et al. 1969 und 1970). Entsprechende Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration kennt man im Leichenblut (JAKOBY 1930; BALACHOVSKY und GINSBERG 1934; DOTZAUER und NAEVE 1955; MALLACH 1966; GRAYSON und KUHNS 1966). Allein die postmortale Stagnation des Bluts könnte für die Fibrinbildung in der Leiche verantwortlich sein: Während des Lebens halten sich Entstehung und Eliminierung der gerinnungsaktiven Substanzen die Waage. Da das Letztere unter anderem durch "Filterung" im RES bewerkstelligt wird (MÜLLER-BERGHAUS 1973), kann man sich vorstellen, daß postmortal die Waage zugunsten des Ersteren ausschlägt.

Zu den zeitlichen Verhältnissen bei der postmortalen Gerinnung: Leichengerinnsel sind schon in den ersten beiden Stunden post mortem gefunden worden (ASCHOFF 1916; MØLLER 1923; JAKOBY 1930). Gerinnungsfähig bleibt das Blut nach plötzlichem Tod nur etwa während der ersten fünf Stunden (SKUNDINA, RUSAKOW, GINSBERG und BOCAROW 1934 und 1935; MOLE 1948; SATOH 1953; IM OBERSTEG 1954). Bei Todesfällen nach entzündlichen Krankheiten dauert die Gerinnungsfähigkeit länger: Meist bis zu 12 Stunden, manchmal bis zu 24 Stunden, seltener auch noch länger (MOLE 1948; BAYERLE, MARX und SELHORST 1949; HARMS 1971). Eine auf alle Todesfälle beziehbare Pauschale, wie sie von HEIM und DAHR (1954) und von SCHLEYER

(1959) vorgeschlagen wird, läßt sich demnach nicht angeben. Außerdem hängen diese Zeitwerte von der Aufbewahrungstemperatur der Leiche ab. SCHLEYER konnte 1950 demonstrieren, daß sich in Blutkonserven die Periode der Gerinnungsfähigkeit mit steigender Temperatur verkürzt.

Die Übersicht zeigt, daß man einerseits der Aufklärung des Phänomens "Flüssiges Leichenblut" näher kommt, andererseits aber nur vage Angaben über die zeitlichen und ursächlichen Verhältnisse bei der Leichenblutgerinnung machen kann. Der morphologischen Beurteilung der Gerinnsel können also keine einheitlichen Voraussetzungen zugrunde gelegt werden.

MATERIAL UND METHODE

Die bei 50 Obduktionen entnommenen Leichengerinnsel (verschiedentlich jeweils mehrere) stammen vornehmlich aus den weitlumigen Bluträumen des Brustkorbes. Zur Untersuchung wurden neben fladenförmigen Koageln aus dem Herzen häufig größere zylindrische Gefäßgerinnsel wegen ihrer gestaltlichen Ähnlichkeit mit Venenthromben bzw. Lungenemboli herangezogen.

In den Herzen fanden sich locker geronnene Cruorgerinnsel, ausgedehnte Speckgerinnsel, die kaum mit roten Cruormassen verhaftet waren und die üblichen, aus einer weißen und roten Schicht bestehenden Speckhautgerinnsel. Aus Hohlvenen, Aortenbögen und Pulmonalarterien wurden meist längere Zylinder entnommen, die die Gefäße ausgußartig füllten und sich oft mit ihnen verzweigten. Diese Gerinnsel setzten sich meist der Länge nach aus Speck- und Cruorabschnitten zusammen. Cruorzylinder, die nicht mit Speck verhaftet waren, betonten durch das pralle Ausfüllen der Gefäße über längere Strecken und durch das Aufzweigen mit ihnen ihren postmortalen Charakter.

Nachdem die makroskopische Struktur der Koagel deskriptiv, zeichnerisch oder im Foto festgehalten wurde, sind einzelne Abschnitte herausgeschnitten und lichtmikroskopisch untersucht worden. Speziell 18 längere Gerinnsel aus den Lungen- und Körperschlagadern wurden in fortlaufende Segmente unterteilt und so systematisch durchmustert. Im Ganzen sind etwa 250 Gerinnselteile mikroskopisch dargestellt worden.

Die Präparate stammen aus dem Sektionsgut des Instituts für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin. Entsprechend dieser Auswahl waren Unfälle die häufigsten Todesumstände. Überblickend konnte festgestellt werden, daß den Unfällen oft ein längeres Krankenlager folgte, wobei sich meist entzündliche Krankheiten entwickelten. In der Mehrzahl betrug die Zeitspanne zwischen Todeseintritt und Sektionstermin mehrere Tage: Zweimal dauerte

sie jeweils 1 Tag und siebenmal 2 Tage; 30 Leichen waren 3 bis 5 und die restlichen über 5 Tage alt.

Zum Vergleich mit Leichengerinnseln wurden 10 im Glase hergestellte Koagel untersucht, wofür Venenblut in üblicher Weise entnommen, ohne Zusätze in Reagenzgläser gefüllt und dort für etwa 24 Stunden aufbewahrt wurde. Die dabei entstandenen Gerinnsel setzten sich jeweils aus Speckhaut und Cruor zusammen.

Aus 30 weiteren Leichen wurden (ein oder mehrere) vitale Gerinnsel - Lungenemboli und Thromben aus den Femoralvenen - entnommen und untersucht. Bis auf fünf Ausnahmen hatten die Gerinnsel wenigstens abschnittweise an ihrer Oberfläche eine aus roten und weißen Zonen bestehende Felderung oder Riffelung, also jene charakteristische Struktur, die sie äußerlich als während des Lebens entstandene Koagel kennzeichnet.

Der makroskopische Bau wurde wie oben festgehalten, wobei bei den einzelnen Gerinnseln eine Unterteilung nach weiß, gemischt und rot gefärbten Abschnitten vorgenommen wurde. An 17 Pfröpfen konnte der Typ des Gerinnungsthrombus studiert werden.

Auch bei diesem Obduktionsgut handelte es sich zumeist um Unglücksfälle, hier war aber das längere Krankenlager fast immer mit einer tödlichen Lungenembolie beendet. Das Leichenalter betrug im Durchschnitt zwei bis sechs Tage.

Zur Präparation wurden die Gerinnsel nach Orth fixiert und über Alkohol und Chloroform in Paraffin eingebettet. Gefärbt wurde regelmäßig mit Hämatoxylin-Eosin und Azan (Heidenhain), verschiedentlich kam auch die Weigert'sche Fibrinfärbung, die Sudanfärbung und das Fluorochrom Acri-

dinorange zur Anwendung. Einige Präparate wurden in Celloidin eingebettet.

Bemerkung zur Fixierungsmethode:

Die übliche Fixierung in Formalin erwies sich für die Präparation der Cruorgerinnsel und roten Thromben als ungeeignet: Die Flüssigkeit schien kaum ins Innere der Gerinnselzylinder einzudringen, auch die Durchtränkung mit Paraffin beschränkte sich nur auf eine schmale Randzone.

Diese Präparate, die ja hauptsächlich aus lückenlos beieinanderliegenden Erythrozyten bestehen, zeigten im Mikroskop eine Verquellung der Zellen zu Massen, in denen die Einzelelemente nicht mehr identifizierbar waren. Die Gerinnsel ließen sich nach Fixierung bei + 4° C mit Paraffin zwar etwas besser (durch die der Quellung entgegenwirkende Schrumpfung bei 1 - 10° C, siehe ROMEIS 1968), aber immer noch nicht genügend durchtränken.

Nach AMBROSIUS (1954) sei von mehreren Seiten festgestellt worden, daß die Gewebe bei der Fixierung in Formalin eine gewisse Quellung durchmachen. Es sei wiederholt versucht worden, durch Salzzugabe eine Flüssigkeit herzustellen, die keine Volumenveränderung des Gewebes hervorruft. Solche Lösungsmittel hätten zwar derartige Veränderungen eingeschränkt, aber ihre Gesamtkonzentration läge weit über der physiologischen Grenze: Im toten Gewebe herrschen ganz andere osmotische Verhältnisse als im lebenden (isotonische Salzlösungen bewirken Quellung).

Die roten Blutkörperchen, die ja bekanntlich osmotisch sehr empfindlich sind, wurden früher mit Vorliebe in Müller'scher Flüssigkeit konserviert (SCHMORL 1897). Diese enthält zu 2,5% Kaliumbichromat und 1% Natriumsulfat. Um eine Fäulnis der Präparate mit Sicherheit auszuschließen, empfiehlt ORTH 1909 einen 4%igen Formalinzusatz.

Herkunft der Präparate

(SN = Sektionsnummer, TU = Todesursache, LA = Leichenalter in Tagen)

L e i c h e n g e r i n n s e l

Es wird unterschieden zwischen:

Speckhautgerinnsel = aus einer Speck- und Cruorschicht bestehende Gerinnsel aus dem Herzen.

Speck-Cruor-Gerinnsel = aus Speck- und Cruorteilen bestehende Gerinnselzylinder der Gefäße

Speckgerinnsel = nur aus Speck bestehende Gerinnsel oder Gerinnselabschnitte

Cruorgerinnsel = nur aus Cruor bestehende Gerinnsel oder Gerinnselabschnitte

A
1: Speckhautgerinnsel, linke Herzkammer
SN: 240/70, TU: Verbrennungen, LA: 4

2: Speckhautgerinnsel, rechter Herzvorhof
SN: 206/70, TU: multiple Knochenbrüche, LA: 6

3: Speckhautgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 345/70k, TU: Lungenentzündung, LA: 2

4: Speckhautgerinnsel, rechter Herzvorhof
SN: 264/70, TU: Hirnstammblutung, LA: 4

5: Speckhautgerinnsel, rechter Herzvorhof
SN: 254/70k, TU: Coronarsklerose, LA: 3

6: Speckhautgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 244/70, TU: Coronarthrombose, LA: 4

7: Speckgerinnsel, linker Ventrikel
SN: 256/70, TU: Bronchiopneumonie, LA: 3

8: Speckgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 112/70, TU: Schädelhirntrauma, LA: 4,5

9: Speckgerinnsel, rechter Herzvorhof
SN: 86/70, TU: Cyankaliumvergiftung, LA: 5

10: Speckgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 343/69, TU: Coronarsklerose, LA: 2

11: Speckgerinnsel, linker Herzvorhof
SN: 64/70, TU: Lungenentzündung, LA: 2,5

12: Speckgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 138/70, TU: Lungenentzündung, LA: 2

13:Speckgerinnsel, Hirnsinus
SN: 107/70, TU: Lungenentzündung, LA: 5

14:Speckgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 99/70, TU: Schädelhirntrauma, LA: 5

15:Speckgerinnsel, Trunkus pulmonalis
SN: 437/69, TU: Cerebrale Fettembolie, LA: 9

16:Speckgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 355/69, TU: Schädelhirntrauma, LA: 3

17:Speckgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 381/69, TU: multiple Knochenbrüche, LA: 4

18:Speckgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 29/70, TU: Bronchiopneumonie, LA: 5,5

19:Speckgerinnsel, obere Hohlvene
SN: 61/70, TU: Fettembolie, LA: 5

20:Speckgerinnsel, Aorta
SN: 178/69, TU: Kreislaufversagen, LA: 8

21:Speckgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 88/70, TU: Lungenentzündung, LA: 4

22:Speckgerinnsel, linker Herzvorhof
SN: 159/69, TU: Coronarsklerose, LA: 10

23:Speckgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 424/69, TU: Fettembolie der Lunge, LA: 1,5

24:Speckgerinnsel, rechter Herzvorhof
SN: 195/70, TU: Lungenentzündung, LA: 3,5

25:Speckgerinnsel, Aorta
SN: 193/70, TU: Blutkrankheit, Pleuritis, LA: 3

B 1:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 88/70, TU: Lungenentzündung, LA: 4

2:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 437/69, TU: Cerebrale Fettembolie, LA: 9

3:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 424/69, TU: Fettembolie der Lunge, LA: 1,5

4:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 188/69, TU: Schädelhirntrauma, LA: 2

5:Speck-Cruor-Gerinnsel, Aorta
SN: 88/70, TU: Lungenentzündung, LA: 4

6:Speck-Cruor-Gerinnsel, Aorta
SN: 85/70, TU: Schädelhirntrauma, LA: 5,5

7:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 355/69, TU: Schädelhirntrauma, LA: 3

8:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 255/69, TU: Coronarsklerose, LA: 6

9:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 381/69, TU: multiple Knochenbrüche, LA: 4

10:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 23/70, TU: unbekannt, LA: 3,5

11:Speckgerinnsel, Aorta
SN: 193/70, TU: Blutkrankheit, Pleuritis, LA: 3

12:Speckgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 271/69, TU: perforierendes Magengeschwür, LA: 8

13:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 343/69, TU: Coronarsklerose, LA: 2

14:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 254/70k, TU: Coronarsklerose, LA: 3

15:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 215/70, TU: Schädelhirntrauma, LA: 4

16:Speck-Cruor-Gerinnsel, Aorta
SN: 238/70, TU: Coronarthrombose, LA: 6

17:Speck-Cruor-Gerinnsel, Aorta
SN: 416/69, TU: Schädelhirntrauma, LA: 3,5

18:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 112/70, TU: Schädelhirntrauma, LA: 4,5

C 1:Speckgerinnsel, Aorta
SN: 21/70, TU: Lungenembolie, LA: 3

2:Speckgerinnsel, Hirnsinus
SN: 55/70, TU: eitrige Bauchfellentzündung, LA: 3

3:Speckgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 20/70, TU: stenos. Coronarsklerose, LA: 4

4:Speckgerinnsel, rechter Herzvorhof
SN: 6/70, TU: Lungenentzündung, LA: 5

5:Speck-Cruor-Gerinnsel, Aorta
SN: 185/70, TU: Lungenentzündung, LA: 5,5

6:Speckhautgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 344/70k, TU: Pankreas-Carzinom, LA: 3

7:Speck-Cruor-Gerinnsel, untere Hohlvene
SN: 195/70, TU: Lungenentzündung, LA: 3,5

8:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 256/70, TU: Lungenentzündung, LA: 3

9:Speck-Cruor-Gerinnsel, untere Hohlvene
SN: 264/70, TU: Hirnstammblutung, LA: 4

10:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 84/70, TU: stenos. Coronarsklerose, LA: 9

11:Speck-Cruor-Gerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 273/69, TU: Schädelhirntrauma, LA: 3

12:Speck-Cruor-Gerinnsel, Aorta
SN: 87/70, TU: Lungenembolie, LA: 6

13:Speck-Cruor-Gerinnsel, obere Hohlvene
SN: 179/70, TU: multiple Frakturen, LA: 2,5

14:Speckhautgerinnsel, rechte Herzkammer
SN: 244/70, TU: Coronarthrombose, LA: 4

D 1:Cruorgerinnsel, obere Hohlvene
SN: 288/70, TU: Coronarthrombose, LA: 3

2:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 244/70, TU: Coronarthrombose, LA: 4

3:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 264/70, TU: Hirnstammblutung, LA: 4

4:Cruorgerinnsel, obere Hohlvene
SN: 87/70, TU: Lungenembolie, LA: 6

5:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 340/70k, TU: Herz-Kreislauf-Versagen, LA: 1

6:Cruorgerinnsel, untere Hohlvene
SN: 395/70, TU: Lungenentzündung, LA: 3,5

7:Cruorgerinnsel, untere Hohlvene
SN: 255/69, TU: Coronarsklerose, LA: 6

8:Cruorgerinnsel, Aorta
SN: 240/70, TU: Verbrennungen, LA: 4

9:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 288/70, TU: Coronarthrombose, LA: 3

10:Cruorgerinnsel, obere Hohlvene
SN: 345/70k, TU: Osteomyelitis, Pyelosepsis, LA: 2

11:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 211/70, TU: Tablettenvergiftung, LA: 2,5

12:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 664/70w, TU: Herz-Kreislauf-Versagen, LA: 4

13:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 254/70k, TU: Coronarsklerose, LA: 3

14:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 341/70k, TU: Lungenentzündung, LA: 2

15:Cruorgerinnsel, Arteria pulmonalis
SN: 649/70w, TU: Lungenentzündung, LA: 3

(Im Abschnitt E werden Gerinnsel aus dem Glase beschrieben.)

T h r o m b e n

F 1:Thrombus: weiß, gemischt, rot. Vena femoralis
SN: 286/70k, TU: Herzinfarkt, LA: 1

2:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 563/70w, TU: Lungenembolie, LA: 3

3:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 263/70, TU: Lungenembolie, LA: 5

4:Thrombus: gemischt, rot. Vena femoralis
SN: 622/70w, TU: Herz-Kreislauf-Versagen, LA: 3

5:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 292/70k, TU: Lungenembolie, LA: 2

G 1:Embolus: weiß. Arteria pulmonalis
SN: 221/69, TU: Lungenembolie, LA: 2

2:Thrombus: gemischt. Vena femoralis
SN: 43/70, TU: Lungenembolie, LA: 9

3:Thrombus: gemischt. Vena femoralis
SN: 60/70, TU: Lungenembolie, LA: 4

4:Embolus: weiß, gemischt. Arteria pulmonalis
SN: 185/70, TU: Lungenembolie, LA: 5,5

5:Embolus: weiß. Arteria pulmonalis
SN: 20/70, TU: Lungenembolie, LA: 4

6:Thrombus: weiß, gemischt. Vena femoralis
SN: 667/70w, TU: apoplekt. Insult, LA: 3

7:Thrombus: gemischt. Vena femoralis
SN: 240/69, TU: Lungenembolie, LA: 4

8:Thrombus: gemischt. Vena femoralis
SN: 243/69, TU: Lungenembolie, LA: 3

9:Thrombus: gemischt. Vena femoralis
SN: 274/69, TU: Lungenembolie, LA: 4

10:Thrombus: gemischt. Vena femoralis
SN: 275/69, TU: Lungenembolie, LA: 2

11:Thrombus: gemischt. Untere Hohlvene
SN: 308/69, TU: Lungenentzündung, LA: 6

12:Embolus: gemischt. Arteria pulmonalis
SN: 376/69, TU: Lungenembolie, LA: 4

13:Embolus: gemischt. Arteria pulmonalis
SN: 382/69, TU: Lungenembolie, LA: 6

14:Embolus: gemischt. Arteria pulmonalis
SN: 87/70, TU: Lungenembolie, LA: 6

15:Embolus: gemischt. Arteria pulmonalis
SN: 113/70, TU: Lungenembolie, LA: 13

16:Embolus: gemischt. Arteria pulmonalis
SN: 144/70, TU: Lungenembolie, LA: 4,5

17:Embolus; gemischt. Arteria pulmonalis
SN: 190/70, TU: Lungenembolie, LA: 8

18:Thrombus: gemischt. Vena femoralis
SN: 312/70, TU: Lungenembolie, LA: 4

H

1:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 625/70w, TU: Lungenembolie, LA: 4

2:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 82/70, TU: Lungenembolie, LA: 4

3:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 132/70, TU: Lungenembolie, LA: 3

4:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 330/69, TU: Lungenembolie, LA: 3

5:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 100/70, TU: Lungenembolie, LA: 5

6:Embolus: gemischt, rot. Arteria pulmonalis
SN: 635/70w, TU: Lungenembolie, LA: 3

7:Thrombus: gemischt, rot. Vena jugularis
SN: 322/70k, TU: Lungenentzündung, LA: 1

I

1:Thrombus: rot. Vena femoralis
SN: 230/69, TU: Herz-Kreislauf-Versagen, LA: 6

2:Thrombus: rot. Vena femoralis
SN: 270/69, TU: Lungenembolie, LA: 3

3:Thrombus: rot. Vena femoralis
SN: 276/69, TU: subdurales Hämatom, LA: 1

4:Thrombus: rot. Gefäßbypass
SN: 288/70k, TU: Herz-Kreislauf-Versagen, LA: 1

5:Embolus: rot. Arteria pulmonalis
SN: 145/70, TU: Lungenentzündung, LA: 2

E R G E B N I S S E

I L e i c h e n g e r i n n s e l
und Gerinnsel aus dem Glase

Übersicht:

A Speckgerinnsel aus 25 Leichen: Speckhaut von fladenförmigen Gerinnseln des Herzens und Speckabschnitte von zylindrischen Gerinnseln der Gefäße.

B 18 längere Gerinnsel aus Speck- und Cruorabschnitten, die sich als Ausgüsse der Lungen- und Körperschlagadern präsentieren. Die Koagel werden in ihrer Längsrichtung mit jeweils mehreren Schnittpräparaten systematisch durchmustert.

C Von 14 Fällen Gerinnselteile mit Speck- und Cruorzonen.

D Cruorgerinnsel der Gefäße von 15 Obduktionen.

E 10 im Glas entstandene Gerinnsel.

A S p e c k g e r i n n s e l

Es handelt sich entweder um zylindrische Ausgüsse der Gefäße oder um weiße Schichten von Gerinnselfladen aus den Herzhöhlen. Im Herzen fanden sich sowohl typische Speckhautgerinnsel, als auch solche, die fast gänzlich aus Speck bestanden und nur mit wenig Cruor behaftet waren. Die Speckmassen konnten bisweilen recht umfangreich sein und hingen oftmals mit den Zylindern der ein- und ausführenden Gefäße zusammen: Die Koagel aus dem rechten Vorhof setzten sich bisweilen in die Hohlvenen fort, und die großen verzweigten Gerinnsel aus den Pulmonalarterien hatten manchmal ein Anhängsel in der rechten Kammer. In situ stellte der Speck generell die obere Schicht der Gerinnselfladen dar.

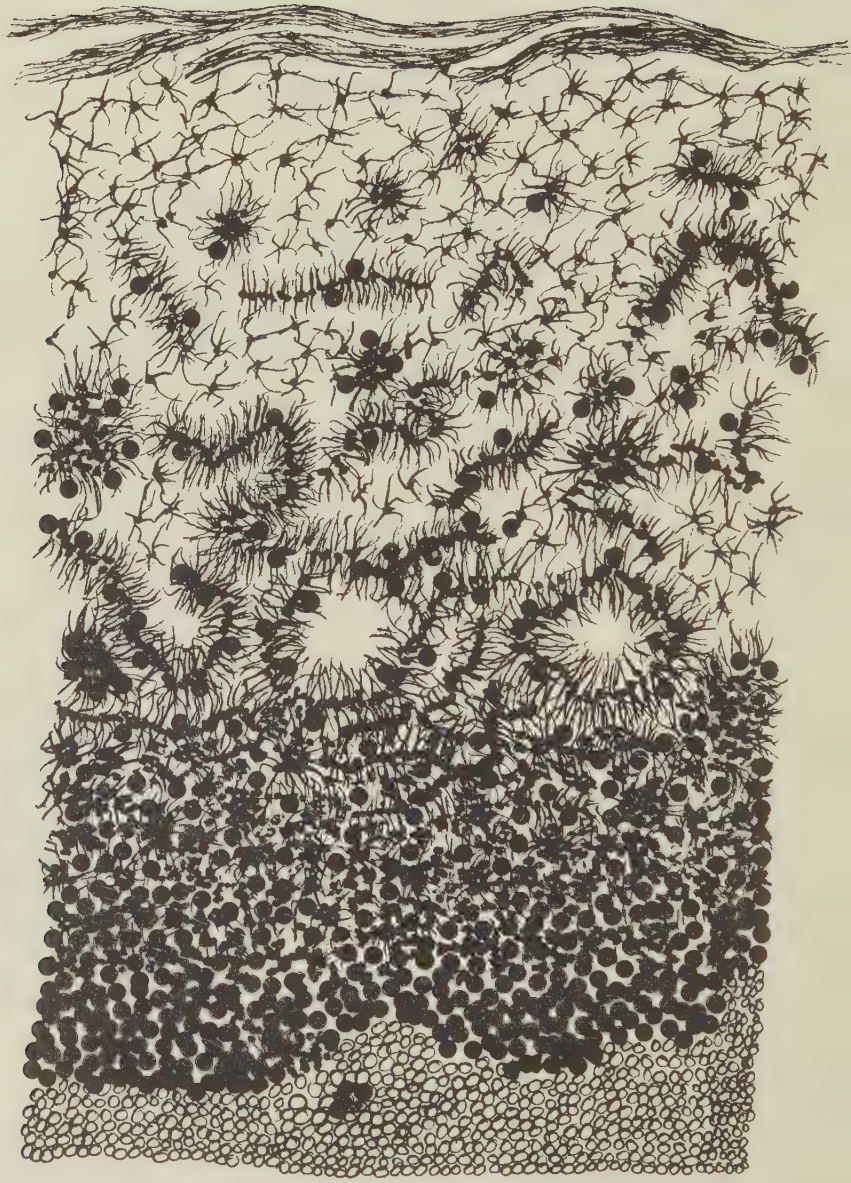


Abb. 1

A 1: Beschreibung der Speckhaut eines aus Speck und Cruor in einfacher Schichtung bestehenden fladenförmigen Gerinnsels. Der Schnitt zeigt die Speckschicht und einen Teil des Cruors darunter.

Im mikroskopischen Überblick (Abb. 1) fällt die unterschiedliche Strukturdichte der Speckhaut auf: Zuoberst liegen Zellen und Fasern nur locker beieinander, darunter rücken die Bauelemente dichter zusammen und am Übergang zum Cruor ist die Struktur fast lückenfrei.

An der Oberfläche wird die Speckschicht durch eine dünne Fibrinfaserlage abgegrenzt. Sie besteht aus einzelnen, in gemeinsamer Ausrichtung verlaufenden längeren Faserchen, teils voneinander isoliert parallel verlaufend, teils auch zu stärkeren Strängen gebündelt.

Darunter ist das Fibrin nicht mehr ausgerichtet, die einzelnen Fasern werden kürzer und erscheinen in Nadelform. In der aufgelockerten Struktur finden sich einzelne isoliert gelegene Körperchen, die unscharf begrenzt sind und ungefähr halbe Erythrozytengröße haben. Sie sind immer in Gemeinschaft mit Fibrin: Mehrere Fädchen strahlen sternförmig von ihnen aus. Die Körperchen dieser Gerinnungszentren entsprechen den in der Literatur vielfach beschriebenen und abgebildeten Thrombozytenrudimenten nach Gerinnselbildung.

Oft sind mehrere Körperchen zusammengelagert. Hier und da sind sie zu kleineren Haufen angeordnet, dabei nicht selten so miteinander verschmolzen, daß sich ihre Grenzen verlieren. Teilweise ist aber auch eine mehr bandartige Aneinanderlagerung zu erkennen, es erscheinen Aufreihungen von verschiedenster Länge. Die haufen- und bandartigen Gerinnungszentren färben sich wie Fibrin und haben oft einen hyalinen Aspekt. An diesen Bildungen setzen immer zahlreiche Fibrinfasern an und strahlen von dort in die Umgebung aus.

Abb. 1

Schemat. Darst. zu A 1: Mikrostruktur der Speckhaut eines Leichengerinnsels aus dem Herzen. Unter einer die Gerinnseloberfläche bildenden dünnen Fibrinfaserschicht zunächst eine plasma- bzw. serumreiche Zone mit zartem Fasernetz und zahlreichen fibrinsternartigen Gerinnungszentren. Darunter größere Gerinnungszentren in Haufen- und Bandform, an denen oft Leukozyten (als große Punkte wiedergegeben) anlagern. Tiefer dann zum Teil geflechtartig verwundene Bandstrukturen, von denen Fibrinfasern in die Plasmalichtungen einstrahlen. Unten konglomerierten weiße Blutzellen und Fibrin zu einer lichtungsfreien Schicht, die zum Cruor (Erythrozyten als kleine Kreise dargestellt) mit einer leukozytenreichen Zone abgegrenzt ist.

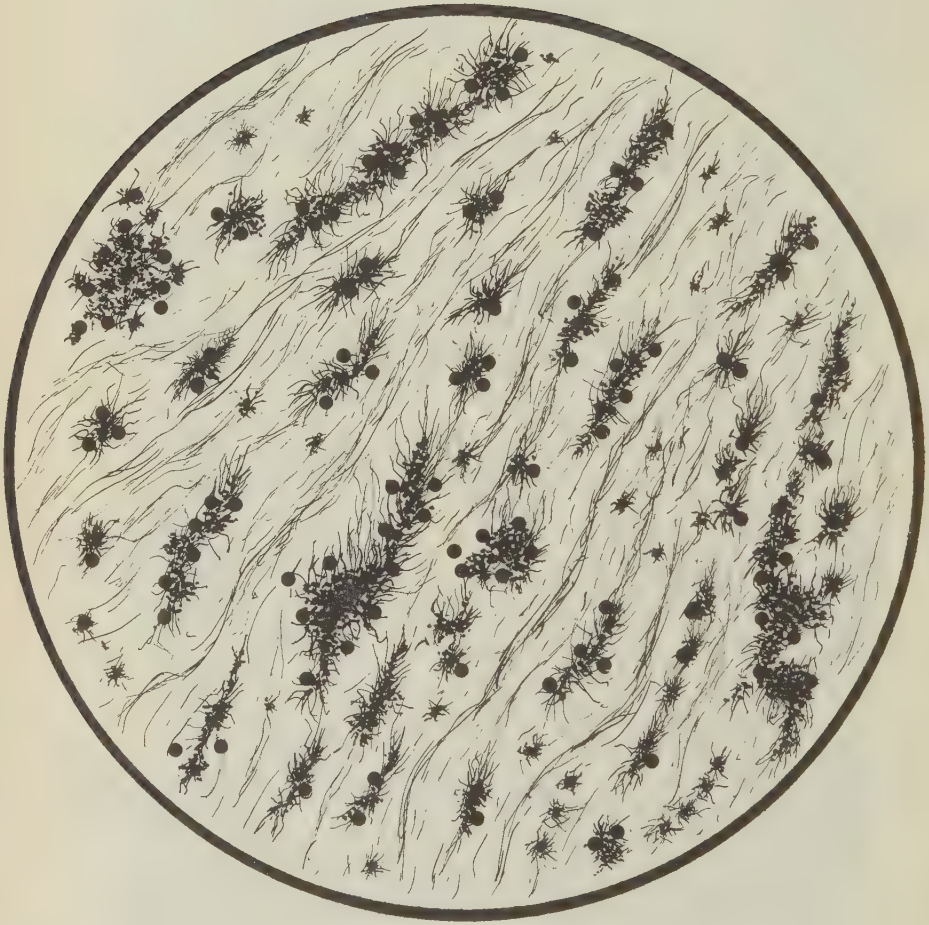


Abb. 2

In den tieferen Zonen der Speckhaut finden sich überall längere und stärkere Bänder, die teilweise girlandenförmig, oft aber auch als geschlossene Kränze vorliegen und bisweilen miteinander verflochten sind. Die Speckschicht ist immer noch recht locker strukturiert: Das Geflecht schließt plasmareiche Lichtungen ein, die fast zellfrei sind. In die Lichtungen strahlen feinste Fibrinfäden, die von den Bändern rechtwinklig abgehen. Häufig erreichen sie deren Mitte nicht, so daß dort nur ein faser- und zellfreier Plasmasee bleibt. Weiter zum Cruor verlieren sich die Lichtungen in einer konglomeratartigen Schicht aus weißen Blutzellen und Fibrin.

Der Speck ist oben fast leukozytenfrei. In der Tiefe sind die Zellen weniger diffus verteilt, sondern auffälligerweise meistens den haufen- und bandartigen Formationen angelagert. In der unteren Speckschicht treten die Leukozyten immer häufiger auf, endlich stehen sie dicht an dicht, so daß sich die Zellkörper oft berühren. Damit wird hier eine Zone gebildet, die den Speckteil vom Cruor abgrenzt.

A 2 - 6: Querschnitte durch weitere 5 Speckhautgerinnsel aus dem Herzen.

Die Speckhaut zeigt nicht immer einen derartig geordneten Aufbau, wie er oben beschrieben werden konnte. In einem Fall ist der Übergang von Speck zu Cruor noch deutlich durch eine leukozytenreiche Zone markiert, in einem anderen gehen die weiße und rote Schicht stufenlos ineinander über. Der Speck kann ganz gleichmäßig aus einem kontinuierlichen Fibrinnetz aufgebaut sein, in dem Leukozyten und auch einige Erythrozyten ungeordnet eingestreut sind. Fibrin ist entweder nadelartig kurz und geknickt oder stellt sich als fein versponnene Faserchen dar. Meist sind kleinere und größere haufenartige Gerinnungszentren in das Fasernetz eingearbeitet.

A 7 - 13: Die folgenden Präparate stammen von reinen Speckgerinnseln des Herzens und der Gefäße. In verschiedenen Fällen hatten die Speckmassen nur eine gallertige Konsistenz.

Abb. 2

Schemat. Darst. zu A 7-13: Glasiger Speck mit locker geronnenem Fibrin. Die Gerinnungszentren zeigen Übergänge von einfachen Fibrinsternen zu größeren haufen- und insbesondere bandartigen Zusammenlagerungen. Eosinrote Körperchen, von denen Fibrinfäden ausstrahlen - offenbar Thrombozytenrudimente - bauen auch die größeren Zentren auf. Leukozyten (große Punkte) sind den Zentren häufig angelagert. Siehe auch Foto Nr. 1.

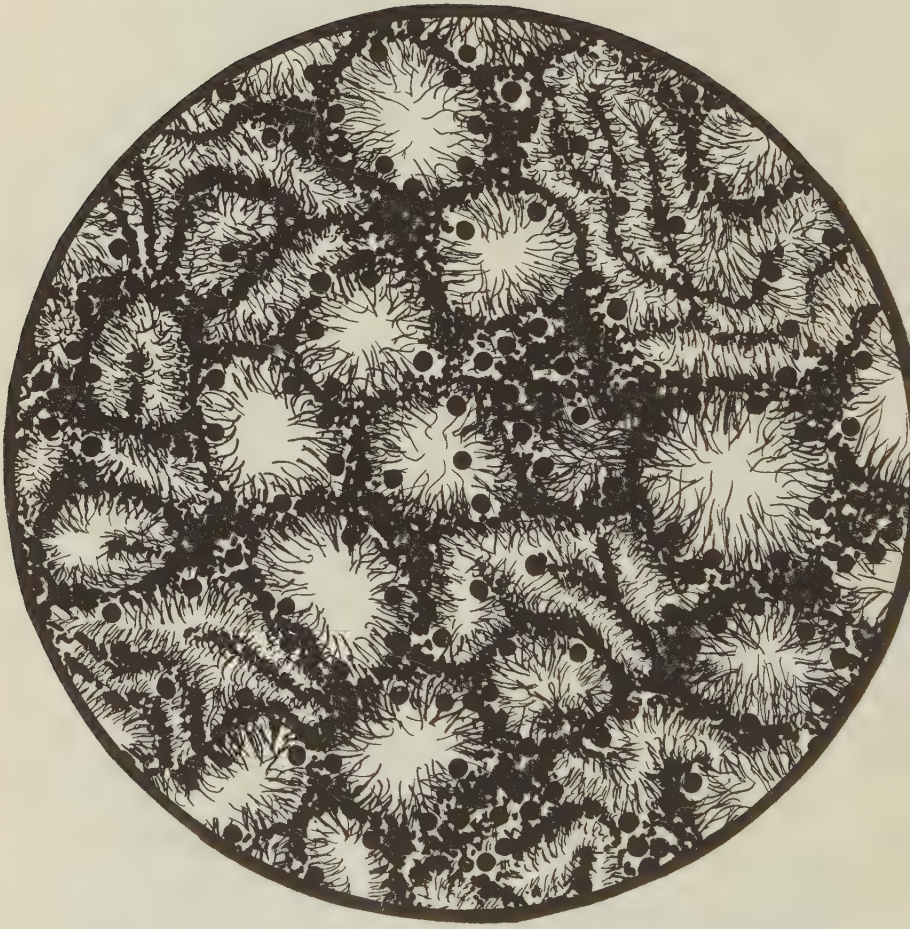


Abb. 3

In den glasigen Gerinnseln lassen sich die Thrombozytenrudimente gut ausmachen (Abb. 2). Da die Körperchen von den zarten Fibrinfasern kaum verdeckt werden, sind ihre Konturen deutlicher zu erkennen. Sie färben sich wie Fibrin mit Eosin und Azokarmin rot an. Auch die Weigertsche Färbung stellt keinen Kontrast zwischen diesen und den Fasern her. Mit der Einbettung in Celloidin konnte ihre Darstellung nicht verbessert werden.

Einige Präparate zeigen deutlich Zusammenlagerung der Körperchen in Haufen- und Bänderform. Stufenweise lassen sich Übergänge von Einzelkörperchen zu größeren Gerinnungszentren erkennen. Die Leukozyten sind oft zu mehreren an diese Formen angelagert.

A 14 - 25: Speckgerinnsel von festerer Konsistenz.

Der Zell- und Fasergehalt dieser Gerinnsel ist wesentlich größer, die Bauelemente sind kompakter angeordnet. Fibrin stellt sich wieder in Form von Einzelfasern dar, Fibrinstränge in der Nähe der Oberfläche setzen sich aus parallel liegenden Fasern zusammen. Sie unterscheiden sich dadurch deutlich von den bandartigen Formen, die das innere Bild der Gerinnsel beherrschen. Jene bestehen primär aus einem hyalinen Material, an dem Fibrinfasern rechtwinklig ansetzen und in die Umgebung ausstrahlen. Außerdem sind Leukozyten aufgereiht.

Es fällt auf, daß die Bänder häufig alveolenartige Konstruktionen bilden, die sich im Schnittpräparat durch zahlreiche, einander ähnliche Kranzformen darstellen: Kreisrund schließen sie Plasmafelder ein, in die die von ihnen abgehenden Fibrinfasern radiär einstrahlen (Abb. 3 und Foto Nr. 3, 4, 5, 14). Manchmal entsteht ein radspeichenartiges Aussehen. Diese Kranzbildungen treten in den verschiedenen Gerinnseln immer wieder in der gleichen Art auf. Manche Gerinnselabschnitte bestehen fast ausschließlich aus diesen Formen und erhalten damit eine wie geordnete Struktur: Zellen und Fasern sind nicht diffus verteilt, sondern weisen eine organähnlich-regelhafte Zusammenordnung auf, die einem Bauprinzip zu folgen scheint.

Abb. 3

Schemat. Darst. zu A 14-25: Speckgerinnsel mit Bandgeflecht von alveolenartiger Konstruktion, die sich im Schnittpräparat durch zahlreiche, einander ähnliche Kranzformen darstellt. Von den Kränzen ziehen Fibrinfasern oft radspeichenähnlich in die Plasmalichtungen ein. Regelmäßige, wie nach einem Muster angelegte Struktur. Siehe auch Foto Nr. 3, 4, 5, 14.

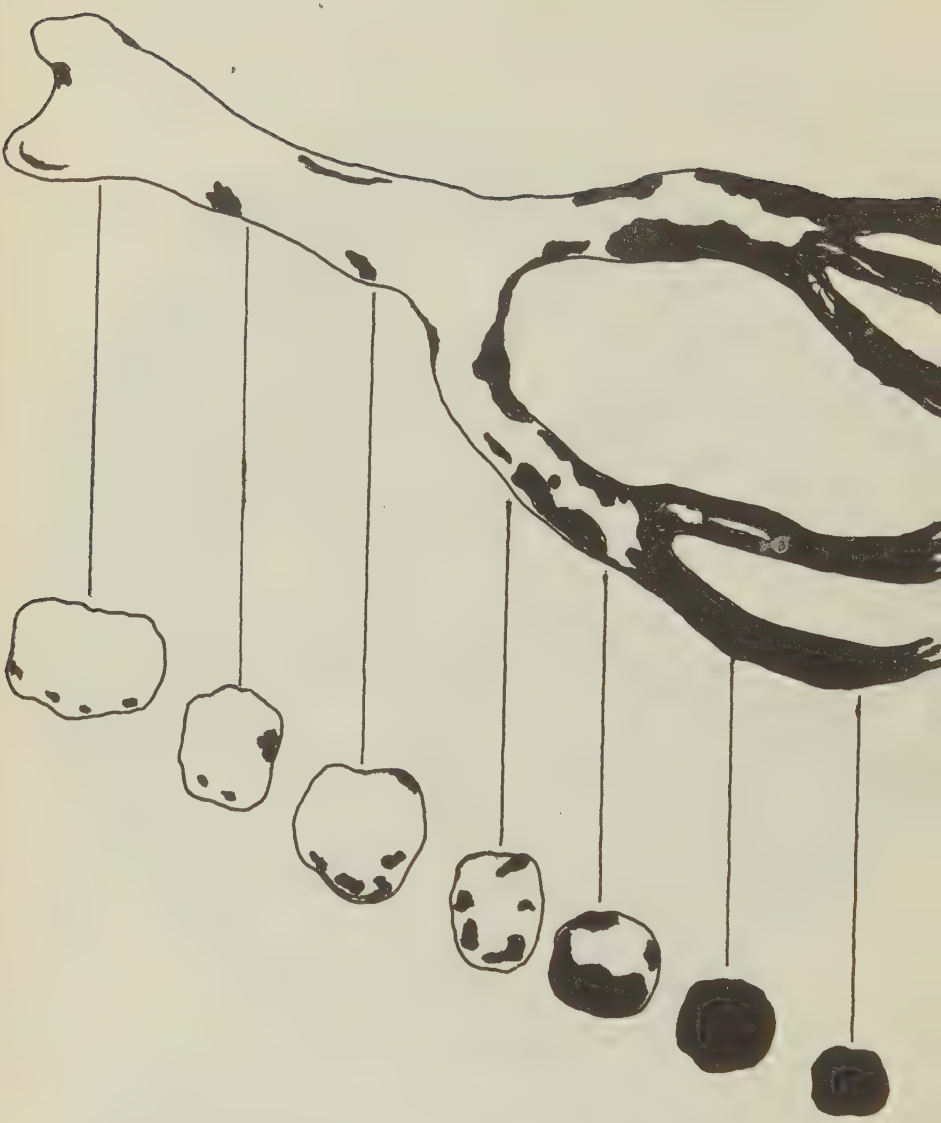


Abb. 4

Die kompakte Struktur der Gerinnsel wird besonders deutlich, wenn Fibrin und weiße Blutzellen ausgedehnte, lükkenfreie Konglomerate bilden (Foto Nr. 2). Ihre Hauptmasse besteht wiederum aus einer homogen-eosinroten Substanz, in die zahlreiche Leukozyten und Fibrinnadeln eingebettet sind.

In einigen Speckgerinnseln haben sich die Leukozyten zu Aggregaten zusammengefunden. Es erscheinen runde bis ovale Ansammlungen, die fast fibrinfrei sind und in denen die Zellen dicht an dicht stehen. Manche Aggregate haben eine erstaunlich große Ausdehnung und sind auf dem gefärbten Schnitt mit freiem Auge sichtbar (Foto Nr. 6, 15). Speckgerinnsel mit hoher Leukozytenkonzentration erscheinen makroskopisch mit gelblichem Farbton.

B Durchmusterung von längeren zylindrischen Leichengerinnseln

13 Gerinnsel, die jeweils Stamm und große Aufzweigungen der Lungenschlagadern füllten und 5 weitere, die im Anfangsteil der großen Körperschlagadern lagen, wurden mit mehreren Schnittpräparaten systematisch durchmustert. Sie setzten sich aus unterschiedlich gefärbten Abschnitten, die sich in der Längsrichtung aneinanderreihen, zusammen: Massive Speckzylinder, Zylinder aus Cruor und Speck und solche nur aus Cruor.

Vorerst soll auf den groben Bau der aus den Pulmonalarterien stammenden Gerinnsel näher eingegangen werden. Diese hatten eine einheitliche Form und waren auffälligerweise in der Zusammensetzung aus Cruor und Speck einander ähnlich.

Das äußere Bild der aus den Pulmonalarterien stammenden Gerinnsel:

Nach der Entnahme eines solchen längeren zusammenhängenden Gerinnsels ließ sich allein durch Färbung, Bauart und Modellierung der Oberfläche erkennen, daß es sich in einem Gefäßabschnitt gebildet hatte, der sich vom Conus arteriosus des rechten Ventrikels bis zu den Aufzweigungen der Lungenschlagaderäste erstreckt (Abb. 4).

Das Gerinnsel ist also der verzweigten Gefäßbahn nachgebildet und hatte daher eine baumartige Beschaffenheit: Der Hauptteil, der Stamm, entspricht der Lichtung des

---

Abb. 4

Schemat. Darst. zu B: Oberflächenzeichnung und makroskopischer Aspekt der Querschnitte eines Leichengerinnsels aus der A. pulmonalis. (Speck weiß, Cruor schwarz.)

Abb. 5

Trunkus pulmonalis, die Gabelung jenen der beiden Rami. Die Gabelung hat Aufzweigungen, sie entsprechen den zu den einzelnen Lungenlappen führenden Ästen.

Meist wurden die Gefäßlichtungen vollständig durch Gerinnselmasse ausgefüllt, wobei gleichmäßig zylindrische Formen entstanden und auch häufig am Anfang des Trunkus die Pulmonalklappen abmodelliert wurden.

Der Aufbau aus Cruor und Speck ist bei diesen Gerinnseln einheitlich: Stamm und Gabelung sind aus Speck geformt, erst an den Gabelenden färben sich die Gerinnsel dunkel, die Gabelaufzweigungen werden dann ausschließlich durch Cruor gebildet.

Weiterhin zeigten sich regelmäßig Farbunterschiede an den Ober- und Unterseiten der Gerinnsel: Die Oberseiten der Speckzylinder (in situ) sind oft weiß und glatt, die Unterseiten dagegen eher gelblich-grau gefärbt und haben knotige und streifige Auflagerungen von dunkelroten Gerinnselmassen.

Auch bei der makroskopischen Betrachtung der Gerinnselquerschnitte zeigt sich meist eine obere hell-weiße Hälfte aus glasigem Speck und eine untere von eher gelblicher Farbe, die fester geronnen erscheint. Vergleicht man bei den einzelnen Gerinnseln die Querschnitte von Stamm, Gabelung und Ästen fortlaufend miteinander, dann zeigt sich, daß mit der Aufzweigung des Stamms der Anteil des glasigen Specks abnimmt und gleichzeitig immer mehr Einschlüsse von Cruorteilchen auftreten. Die beiden Rami sind hauptsächlich mit festen, gelblich-weißen Speckmassen gefüllt, in denen oft kleinere und größere dunkelrote Cruorkörnchen eingelagert sind. Der Cruor ist immer scharf gegen den Speck abgegrenzt, die hellen Gerinnselteile werden nicht etwa durch allmähliche Verfärbung dunkelrot.

B 1: Gerinnsel aus der Pulmonalarterie mit wie oben beschriebenem groben Bau. Aus Stamm und Gabelung wurden 7 histologische Präparate angefertigt, die in Richtung zur Aufzweigung des Gerinnsels fortlaufend begutachtet werden.

Der Gerinnselstamm (Abb. 5) baut sich mikroskopisch zum Großteil aus locker strukturiertem Speck, der mehr als die obere Hälfte der Querschnitte einnimmt, auf. Der dichtere Speckteil lokalisiert sich jeweils etwa im unteren Querschnittsdrittel, lag also an der Basis der in situ von oben gesehenen Gefäßlichtung.

Abb. 5

Schemat. Darst. zu B 1. Gerinnselstamm: Der Querschnitt durch das zylindrische Leichengerinnsel zeigt neben einer lockeren Faserstruktur Band- und Konglomeratbildungen aus weißen Blutzellen und Fibrin.

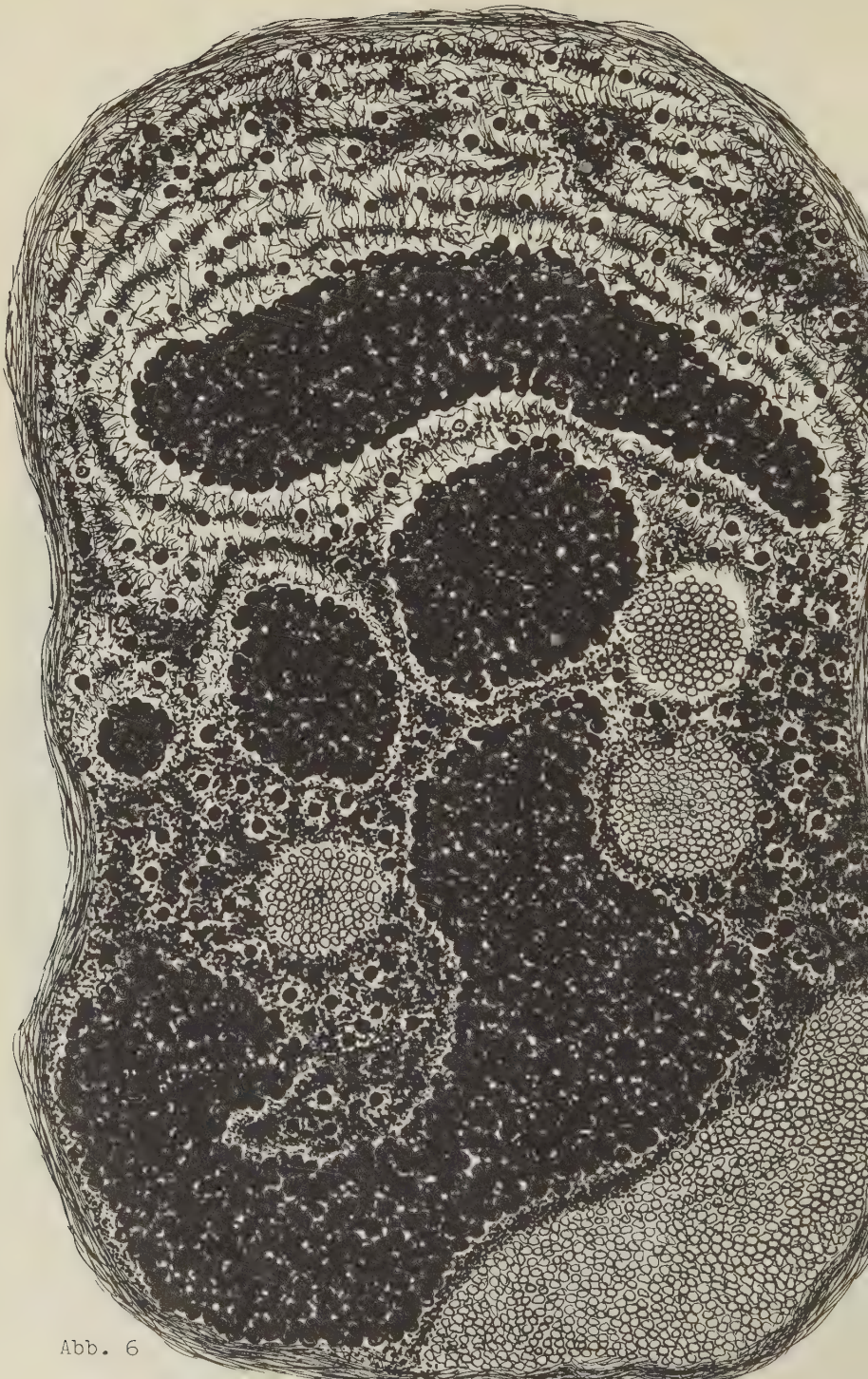


Abb. 6

Der glasige Speck oben besteht aus dünnen, weitmaschig verwobenen Fibrinfäden und Plasma. Im dichter gebauten Gerinnselteil nimmt der Zellgehalt zu. Neben größeren, haufenartigen Gerinnungszentren und zahlreichen Bandbildungen imponiert vor allem das an der Basis gelegene lückenfreie Konglomerat aus Leukozyten, Fibrinfasern und eosinroter, hyalinartiger, unstrukturierter Substanz.

Im Verlauf der Gabelung (Abb. 6) verdrängen die leukozytenreichen Konglomerate den locker gebauten Speckteil. Die Rami Pulmonalis enthalten wesentlich mehr weiße Blutzellen als der Trunkus, insbesonders durch das Auftreten von ausgedehnten Leukozytenaggregaten: Ballenartige Ansammlungen setzen sich deutlich gegen die Umgebung ab (Foto Nr. 6) und sind bei einigen Präparaten so umfangreich, daß sie mehr als die Hälfte der Querschnittsfläche einnehmen.

An den beiden Aufzweigungsstellen der Gabel (Abb. 7) wird das Gerinnsel cruorhaltig. In den bisher beschriebenen Gerinnselteilen sah man nur wenig Erythrozyten, meist in Form von Zellballen auftretend. Auch jetzt liegen sie fast immer als Aggregate vor: Ballenartige Bildungen, in denen die Zellen so dicht zusammenstehen, daß kein Platz für andere Blutelemente frei bleibt - selbst Fibrinnadeln entdeckt man nur ab und zu (Foto Nr. 7).

In den Specksäulen des Gerinnsels zeigten sich neben den Bandbildungen auch überall Kranzformen. Um einen Eindruck von ihrer räumlichen Ausdehnung zu erhalten, wurden Stufenschnitte angefertigt. Die Kränze konnten 150 Mikrometer tief gut verfolgt werden, ohne daß sich ihre Formen in den verschiedenen Höhen dabei wesentlich veränderten. Die Kränze erscheinen daher als Querschnitte von hohlkugeligen oder schlauchartigen Bildungen. Bei Zellaggregaten läßt sich mit Stufenschnitten die Ballenform demonstrieren.

Abb. 6

Schemat. Darst. zu B 1, Gabelung: Dieser Abschnitt des gleichen Gerinnsels stammt aus der in situ etwas tiefer gelegenen Gabelung der Pulmonalarterie und enthält daher ausgedehnte Leukozytenballungen (schwarz punktiert, die z.B. zuoberst gelegene nierenförmig). Daneben auch Ballen aus Erythrozyten (Zellen als kleine Kreise) und Band- und Konglomeratbildungen. Siehe Foto Nr. 6.

Abb. 7

B 2 - 6: 5 weitere Gerinnsel aus den Lungen- und Körperschlagadern zeigen besonders deutlich die Anreicherung von Leukozyten in bestimmten Abschnitten.

Diese Abschnitte befinden sich dort, wo der Speckteil der Gerinnselzylinder in Cruor übergeht, bei Gerinnseln aus Lungenschlagadern also an den Aufzweigungsstellen der Gabelungen. In allen Fällen stellen sich die Aggregate als völlig für sich abgeschlossene Ballen und Wülste dar.

B 7 - 14: Die Speckzylinder dieser Gerinnsel sind der Länge nach aus zwei Teilen zusammengesetzt, die sich durch Farbe und Konsistenz deutlich gegeneinander abheben.

Die glasig-weichen, weißlichen Speckteile und die festeren, gelblich gefärbten stellen oftmals selbständige Gerinnselteile dar und lassen sich sogar manchmal voneinander lösen. Bei der Präparation erscheint der fester geronnene Speck als eine für sich abgeschlossene Säule, die von einem lokker geronnenen äußeren Teil kappenartig überdeckt, bzw. als Hohlzylinder eingeschlossen wird. Mikroskopisch präsentieren sich die Teile als zwei verschiedene Gerinnsel, die zwar einander angepaßt, aber nur lose miteinander verhaftet sind. Der weiche Speckteil enthält fast ausschließlich locker verwobene Fibrinfäden, der andere vornehmlich dichte Konglomerate aus Zellen und Fasern.

B 15 - 18: Bei der Durchmusterung dieser Gerinnsel fällt auf, daß in ihren Speckabschnitten häufig kleinere Cruorteile eingeschlossen sind.

Mikroskopisch fällt die Isolierung der roten Gerinnselmassen auf. Die Erythrozyten sind nicht diffus verteilt, sondern meist zu ballenartigen Aggregaten zusammengefaßt (Foto Nr. 7). Oft liegen Ballen im Zentrum einer Kranzbildung. Kranzartig angeordnete Bänder durchziehen manchmal ausgedehntere Cruorbezirke und teilen diese damit gleichfalls in ballenartige Untereinheiten ein.

Abb. 7

Schemat. Darst. zu B 1, Gabelaufzweigungen: Speck-Cruor-Übergang des Gerinnsels, fast ausschließlich aus Leukozyten- und Erythrozytenaggregaten bestehend. Die roten Zellen oft in Ballenform zusammenliegend. Siehe Foto Nr. 7.

Abb. 8

C Gerinnselteile aus Speck und Cruor

Von 14 Fällen sind Gerinnselteile mit inniger Anordnung von weißen und roten Zonen zu beschreiben: Speckzylinder mit isolierten Cruoreinschlüssen und Präparate, bei denen Speck und Cruor zusammentreffen.

C 1 - 4: Speckgerinnsel mit Cruoreinschlüssen.

Die Cruorteilchen erscheinen mikroskopisch als Erythrozytenballen. Hier und da füllen die Ballen einige der weiten Plasmalichtungen zwischen den Bändern und Kränzen aus. Nicht selten wird ein Erythrozytenaggregat von einem Kranz umrahmt. Rote Einzelzellen finden sich sonst im Fibrinnetz nur spärlich.

C 5 - 13: Abschnitte größerer Gerinnsel, die den Übergang von Speck zu Cruor darstellen.

Die Speckzone baut sich jeweils aus einem Bandgeflecht mit zahlreichen Kranzbildungen auf. Der Beginn des Cruors kündigt sich mit dem Auftreten von roten Zellballen an, ein Ballen liegt jeweils in einer Plasmalichtung der Kränze. Jene Lichtungen, die weiter von der Cruorzone entfernt liegen, sind zum Großteil frei von Erythrozyten. Näher liegende enthalten kleinere Zellhaufen. Im Cruor sind die Kränze dann mit roten Massen prall ausgefüllt (Abb. 8, Foto Nr. 8, 9, 10, 11).

Stellenweise ziehen Bänder ohne Unterbrechung vom Speck in den Cruorteil und führen dort durch ihre kranzartige Anordnung zu einer gleichmäßigen Felderung. Wie im Speckteil sind auch hier die Leukozyten häufiger in der Nähe der Bänder zu finden. In der weiter vom Speck entlegenen Cruorzone hört die Felderung auf, die Bänder erfahren Unterbrechungen und verlieren sich. Bruchstücke von ihnen erscheinen als hyaline, eosinrote Herde, einige sind kokardenartig von Leukozyten umlagert.

Abb. 8

Schemat. Darst. zu C 5-13: Präparat aus dem Speck-Cruor-Übergang eines zylindrischen Gerinnsels. In der Speckzone (oben) alveolenartiges Geflecht mit Plasmalichtungen. Zur Cruorzone (unten) sind immer mehr Lichtungen mit Erythrozyten gefüllt. Offenbar waren aus den zuoberst gelegenen Lichtungen Erythrozyten schon absedimentiert. Siehe Foto Nr. 8, 9, 10, 11.

Abb. 9

C 14: Ein fladenförmiges Gerinnsel des Herzens aus einer oberen Speck- und unteren Cruorschicht.

Im Speck liegen die langgestreckten, voneinander durch Plasmazonen isolierten Bänder parallel zur Oberfläche untereinander. Im tieferen Speckteil erscheinen Erythrozyten in Form von dünnen Schichten zwischen den Bändern anstelle der Plasmazonen. Zum Cruor werden die Schichten breiter, aber immer noch durch einzelne Bänder voneinander getrennt. Zwischen den isolierten Bändern des Specks lagen offenbar auch einst rote Zellschichten. Man hat den Eindruck, daß die Bandstrukturen zwischen den Schichten der Erythrozyten entstehen und bei der Sedimentation der roten Zellen dann in den höheren Zonen bleiben.

D C r u o r g e r i n n s e l

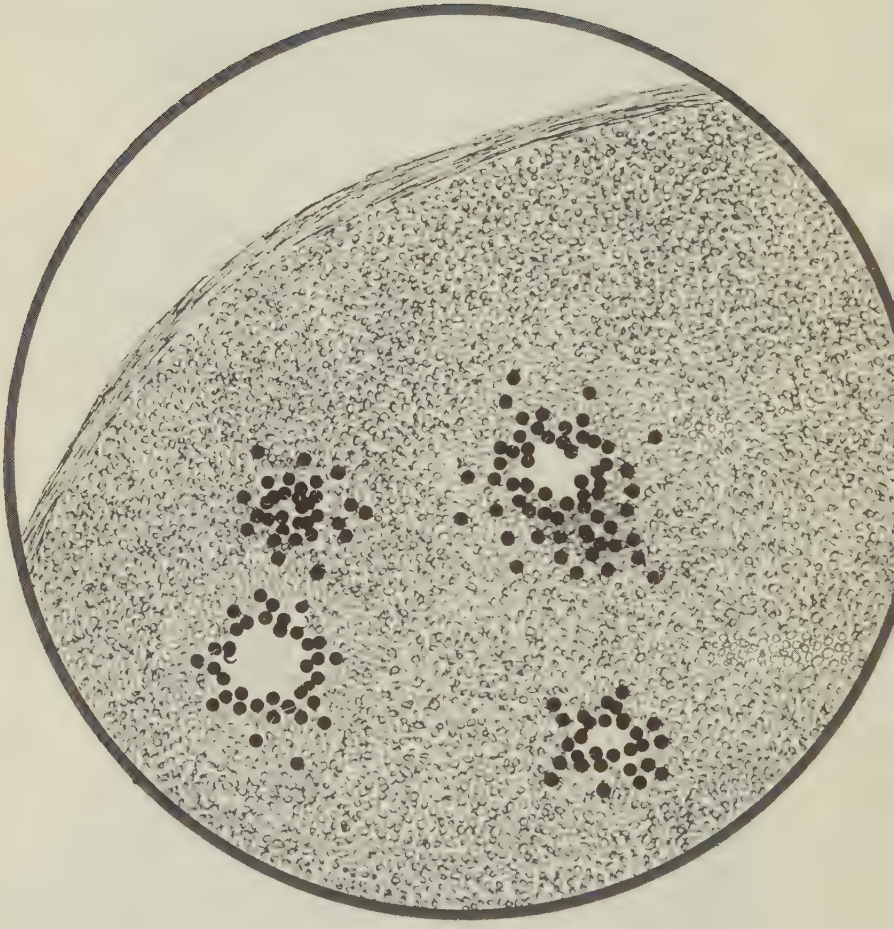
Von 15 Fällen wurden zumeist aus Gefäßen stammende Cruorgerinnsel präpariert, da solche bei der autoptischen Feststellung einer Thrombose oder Embolie mitunter in Frage stehen. Die Cruorpräparate entstammen entweder längeren, aus weißen und roten Abschnitten bestehenden Gerinnselzylindern oder wurden Gefäßen entnommen, die von roten Gerinnselmassen über längere Strecken ausgefüllt waren. Diese Koagel verzweigten sich meist mit der Gefäßbahn, waren äußerlich einheitlich rot und glatt, hatten immer eine weiche Konsistenz und zeigten keine Wandverhaftungen.

D 1 - 7: Cruorgerinnsel mit uneinheitlicher Mikrostruktur.

Neben dem gleichförmigen Bild dicht beieinanderliegender Erythrozyten finden sich bei verschiedenen Gerinnseln Bezirke, in denen die roten Zellmassen von einem Bandgeflecht durchzogen werden. So in oft rundliche Areale parzellierte Cruorfelder erhalten dann einen wie geordneten Aufbau.

Abb. 9

Schemat. Darst. zu C 14, Speckhautgerinnsel: Bei der Sedimentation rücken die Erythrozyten zu Aggregatschichten zusammen, in deren Zwischenräumen augenscheinlich die Bandgeflechte zur Entstehung kommen und dadurch ihre bestimmte Strukturform erhalten. Die Bandbildungen bleiben in der Speckzone (oben) nach Absinken der Erythrozyten isoliert zurück.



Andere Gerinnselquerschnitte zeigen am Rande Zonen, aus denen die Erythrozyten absedimentierten. Dort strahlen von den band- und haufenartigen Gerinnungszentren feine Fibrinfäden in die plasmareiche und zellarme Umgebung aus. Im Cruor werden diese Formen von Erythrozyten dicht belagert und lassen daher keinen Fibrinfilz erkennen. Im Cruor sind Leukozyten häufiger in der Nähe der geformten Strukturen zu finden. Manchmal haben Cruorgerinnsel rundliche Konglomerate aus weißen Blutzellen und Fibrin eingebettet, die sich gegen die Umgebung als selbständige Gerinnsel absetzen.

D 8 - 15: Einförmig strukturierte Cruorgerinnsel.

Die Schnitte werden von einem Erythrozytenfeld beherrscht, in dem die Zellen dicht zusammenliegen und nur ab und zu Platz für Gerinnungszentren frei lassen. Die hyalinen Herde treten durch ihre Leukozytensäume besonders hervor: Die Zellen gruppieren sich oft kokardenartig um sie herum, als ob sie von allen Seiten auf sie zuwandern (Abb. 10, Foto Nr. 12). Zwischen den Erythrozyten ist Fibrin selten auszumachen, nur an den Gerinnselrändern, wo die roten Zellen bei der Präparation oft ihren natürlichen Farbstoff verloren haben, treten die zarten Fäden deutlicher hervor.

E Gerinnsel aus dem Glase

Das in üblicher Weise und ohne Zusätze entnommene Venenblut sedimentierte in den Reagenzgläsern vor der Verfestigung. Entsprechend bestanden die 10 zur Präparation verwendeten retrahierten Gerinnsel aus einem Speck- und Cruoranteil.

Die Speckschicht der Gerinnsel besteht jeweils aus einem zarten Fasernetz, in dessen Knotenpunkten sich die Thrombozytenrudimente als einzelne, unscharf begrenzte Körperchen andeuten. Die größeren Gerinnungszentren erscheinen als haufenartige Zusammenlagerungen dieser Körperchen. Verschiedentlich werden die Zentren von Leukozyten umlagert, daß sich kokardenartige Bilder ergeben. Einzelne Leukozyten sind auch meist dort zu finden, wo Thrombozytenrudimente liegen. Sonst sind Leukozyten und auch einige Erythrozyten gleichmäßig zwischen den Fasern verteilt, die weißen Blutzellen treten allerdings am Übergang zur Cruorschicht etwas häufiger auf. Der Cruor zeigt zwischen den Erythrozyten einzelne Fibrinfäden und hier und da auch Gerinnungszentren mit Leukozyten in der Umgebung.

Abb. 10

Schemat. Darst. zu D 8-15: Cruorgerinnsel mit größeren Gerinnungszentren (hyaline, eosinrote Herde), die von Leukozyten kokardenartig umlagert werden. Siehe Foto Nr. 12.

Abb. 11

II Venenthromben

Die vitalen Gerinnsel wurden nach der äußeren Form in folgende Gruppen zusammengefaßt:

F 5 längere Thromben aus jeweils einem Abschnitt mit weiß-rot geriffelter und einem mit roter und glatter Oberfläche. Ein Gerinnsel zeigte dazu noch einen vornehmlich weiß gefärbten Abschnitt von stärkerem Durchmesser und war daher in "Kopf" (Abscheidungstyp), "Hals" (gemischter Typ) und "Schwanz" (Gerinnungstyp oder "roter Thrombus") zu unterteilen (Abb. 11).

G 18 Gerinnsel waren dem Abscheidungs- und/oder dem gemischten Typ zuzuordnen.

H 7 Gerinnsel bestanden jeweils aus gemischten und roten Teilen; sie hatten also Abschnitte mit Riffelzeichnung und solche von ausschließlich roter Farbe.

I 5 Gerinnsel waren makroskopisch von roter Farbe, sie konnten vom Äußeren nicht mit Sicherheit als vital entstandene Koagel bestimmt werden.

Im Rahmen dieser Studie interessiert besonders die Untersuchung der roten Gerinnselteile, da sie äußerlich nicht charakterisiert sind. Es standen dafür also 17 Thromben (F, H, I) zur Verfügung.

Abb. 11

Venenthrombus, aus Kopf-, Hals- und Schwanzteil bestehend. Schematische Darstellung der Oberflächenzeichnung und des makroskopischen Aspekts der Querschnitte. Zwiebelschalenartige Struktur des Halsquerschnitts (siehe F 1).

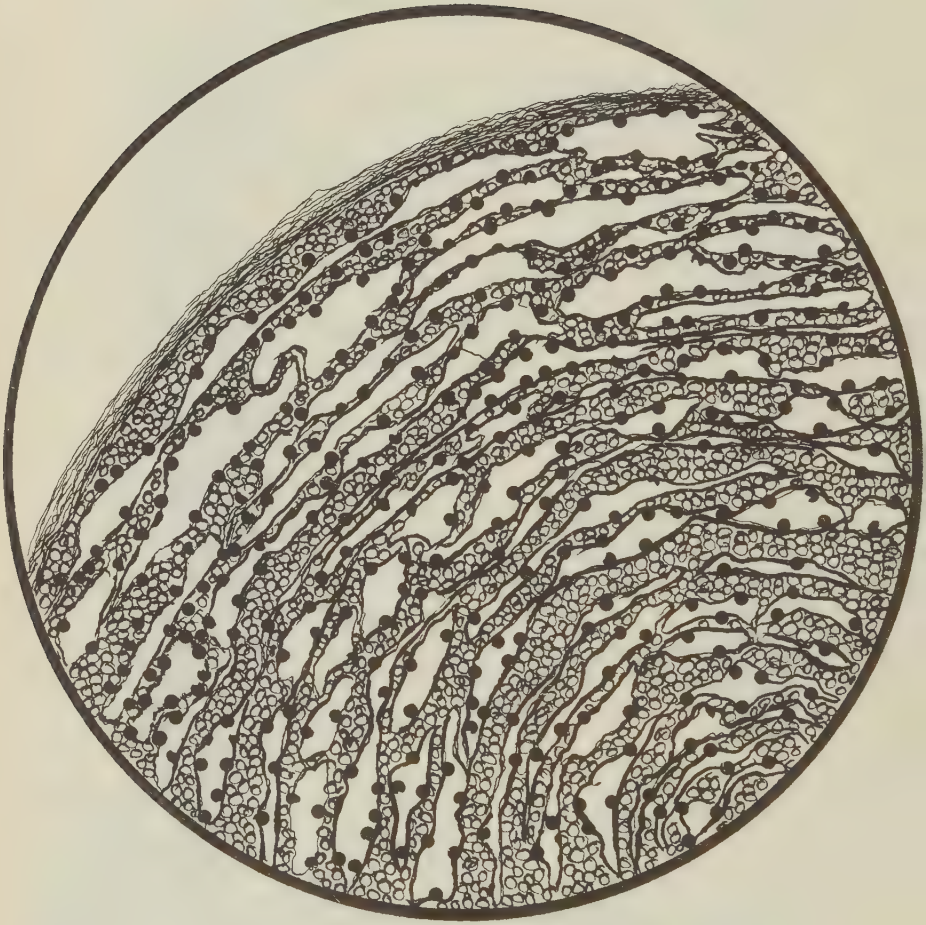


Abb. 12

F 1: Ein etwa 15 cm langer Femoralvenenthrombus, dessen Kopf-, Hals- und Schwanzabschnitt mit jeweils mehreren Präparaten durchmustert wurde.

Betrachtet man die Querschnitte des mit dem Skalpell zerlegten Gerinnsels durch die Lupe, dann fällt besonders bei denen, die aus der Halsregion stammen, eine konzentrische Schichtung auf. Sie besteht aus zwiebelschalenartig angeordneten weißen und roten Zonen (Abb. 11).

Nach dem mikroskopischen Bild ist der weiße Gerinnselkopf (Abb. 12) hauptsächlich aus Plättchenabscheidungen formiert. Die typischen Bälkchenformen bestehen aus einem oft spindelartigen Thrombozytenaggregat, das von einer Fibrinmanschette eingefaßt wird, woran sich Leukozyten perlschnurartig anlagern. Die Bälkchen sind durch Faserstränge ihrer Fibrinmanschetten zu kontinuierlichen, ringartig verlaufenden Lagen aneinandergekettet. Die Lagen lassen sich oft über den ganzen Umfang des Gerinnsels verfolgen; indem sie sich gegenseitig überschichten, erwecken sie den Eindruck, das Gefäß von der Wand her langsam zugebaut zu haben. Eine vornehmlich aus Plättchenabscheidungen bestehende Lage stellt eine Baueinheit der Gerinnsel dar und sei deshalb im Folgenden kurz als Abscheidungslage bezeichnet.

In dem Raum zwischen den Plättchenbalken - also zwischen den Abscheidungslagen - befindet sich ein lockeres Fibrinnetz mit darin suspendierten roten Blutkörperchen. Er hat eine unterschiedliche Ausdehnung: In der Peripherie des Gerinnselquerschnitts ist er spärlich, zum Querschnittszentrum hin wird er dagegen immer breiter.

Stellenweise kommt es schon im Kopfteil vor, daß zwei Abscheidungslagen stärker voneinander divergieren und für eine längere Strecke einen besonders breiten Zwischenraum freilassen. Dieser, prall mit Erythrozyten gefüllt, erscheint dann als zusammenhängende, sichelförmige Schicht. Hier im Gerinnselkopf kommen solche Schichten nur gelegentlich vor, im Hals aber können sie schon das Bild beherrschen. Diese Schichten, deren Baugerüst das Fibrinnetz ist, seien im Weiteren als Gerinnungslagen bezeichnet.

Abb. 12

Schemat. Darst. zu F 1, Kopfteil: Mikrostruktur eines vornehmlich weiß gefärbten Thrombusabschnitts (Teil eines Querschnittes). Sichel- und spindelförmige Thrombozytenbälkchen (helle Felder) sind mit Leukozyten besetzt (punktförmig) und zu konzentrisch verlaufenden Lagen aneinandergereiht. Dazwischen Erythrozyten (kreisförmig).

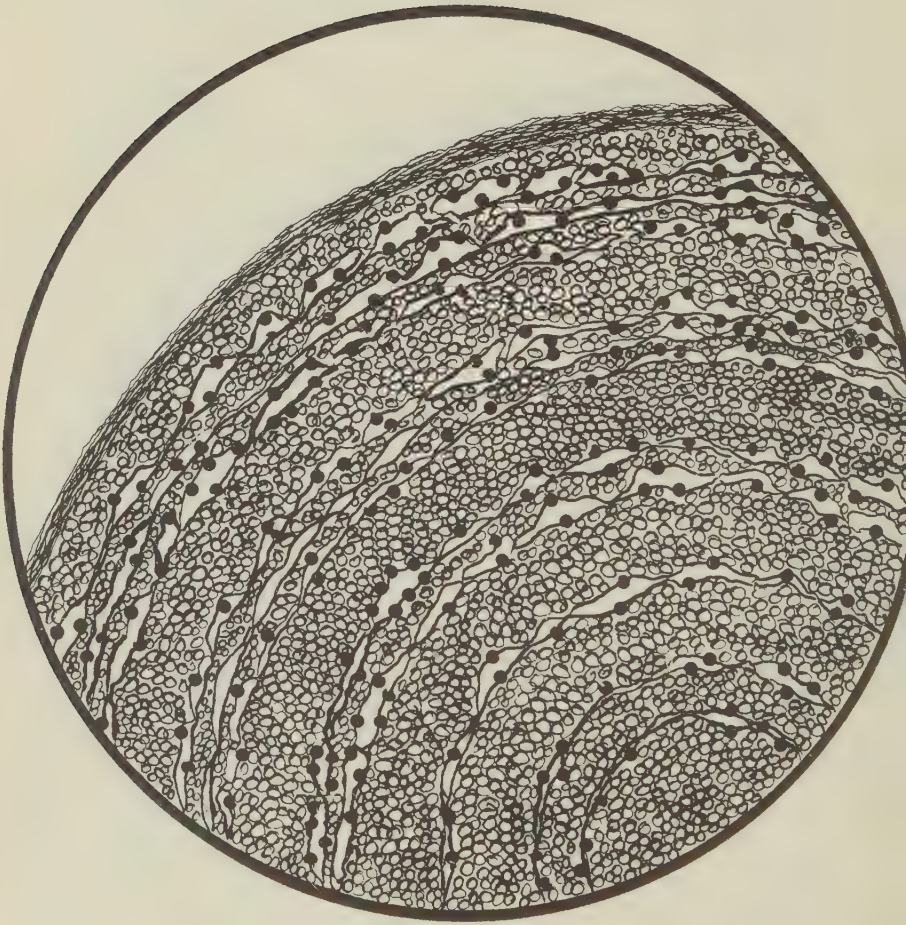


Abb. 13

Am Halsteil (Abb. 13) treten diese Gerinnungslagen immer häufiger auf. Zudem vergrößern sie sich, dehnen sich der Länge nach aus und nehmen fast Ringform an.

Somit ist das Bild des geschichteten Thrombus entstanden: Halbkreisförmige Gerinnungslagen und Schichten, die mehrere Abscheidungslagen zusammenfassen, wechseln einander ab. Sie geben dem Querschnitt makroskopisch das oben beschriebene Bild der zwiebelschalenartigen weiß-roten Schichtung.

Je näher man zu dem roten Schwanzteil kommt, desto mehr tritt die Gerinnungsthrombose, auf Kosten der Anteile der Abscheidungsthrombose, in den Vordergrund: Die weißen Schichten werden immer schmaler und die Anzahl der Abscheidungslagen in ihnen damit kleiner, bis zum Schluß nur noch vereinzelte, voneinander isolierte Abscheidungslagen in einem sonst roten Gerinnsel vorliegen.

Zum Schwanzteil verändern sich die einzelnen Abscheidungslagen zudem noch in der Art, daß sie immer weniger aus Plättchenaggregaten und hauptsächlich nur noch aus Fibrin bestehen: Die kettenförmig aufgereihten Plättchenaggregate werden immer schmaler, ihre Spindelform immer langgestreckter und schließlich veröden sie ganz zwischen den Fibrinmanschetten. Letztere haben sich dabei zu einem einfachen Fibrinstrang reduziert, der aber weiter mit Leukozyten besetzt ist.

Abb. 13

Schemat. Darst. zu F 1, Halsteil: Gemischt gefärbter Thrombusabschnitt. Konzentrische Schichtung von Bälkchenlagen und Erythrozyten. Zur Querschnittsmitte verschmälern sich die Bälkchen zu Fibrinlagen. (Zeichenerklärung s. Abb. 12)

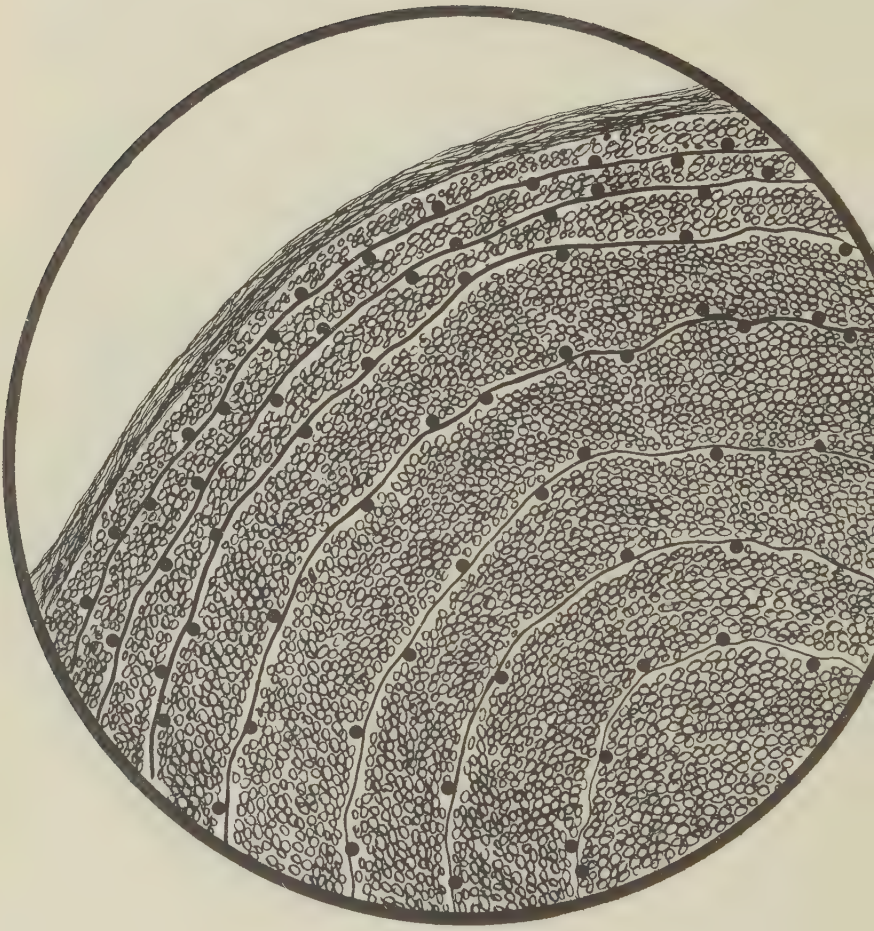


Abb. 14

Im Schwanzteil (Abb. 14) finden sich nur noch Fibrinlagen, die genau wie die Abscheidungslagen eine konzentrisch-ringartige Anordnung einhalten und damit weiterhin eine Schichtung andeuten.

Auf einigen Gerinnselquerschnitten ist die konzentrische Fibrinlagenbildung nur in der Randzone deutlich ausgeprägt und präsentiert sich dort als ineinanderliegende Reifen (resp. Hülsen). Zum Querschnittszentrum werden die Fibrinlagen stellenweise so dünn, daß sie zwischen den Erythrozyten leicht zu übersehen sind. Andere weichen bisweilen vom streng konzentrischen Verlauf ab, sind aber nicht selten wellenlinienartig angelegt, als ob sie unter den Bedingungen einer Strömungsbewegung entstanden sind.

F 2, 3: Zwei längere Thromben mit jeweils einem ausgedehnten Abschnitt von glatter Oberfläche und einheitlich roter Farbe.

Jene Gerinnselteile, die äußerlich dem gemischten Thrombustyp zuzuordnen waren, zeigten gleichfalls wieder eine geschichtete Bauweise: Konzentrisch angeordnete Abscheidungs- und Gerinnungslagen wechseln einander ab.

Zum Thrombusinneren verbreitern sich wieder die roten Schichten, die Abscheidungslagen werden dünner und gehen in Fibrinlagen über. Die Azanfärbung, die zwischen Plättchenaggregaten und Fibrin differenziert, zeigt, wie an diesen Übergängen stellenweise zwei parallele Fibrinstränge über eine längere Strecke dicht nebeneinander herlaufen und noch eine dünne Plättchenschicht mit einschließen. Als ob sich dort die Plättchenbalken in die Länge strecken, um allmählich zu veröden und ihre Fibrinmanschetten als doppelläufige Membran zu hinterlassen, bevor diese dann endlich zu einem einfachen Strang wird. Die Leukozyten, die die Manschetten umsäumt haben, finden sich auch an den Fibrinsträngen.

Die durch die roten Gerinnselteile gelegten Schnitte weisen selbst dann, wenn sie keine Plättchenbalken mehr zeigen, auf die Thrombennatur hin: Die konzentrische Anordnung der Fibrinlagen deutet die für Thromben offensicht-

---

Abb. 14

Nonemat. Lanat. z. F 1. Schwanzteil: Der rote Thrombusabschnitt besteht mikroskopisch hauptsächlich aus Erythrozyten, die in ein zartes Fibrinnetz (hier nicht dargestellt) eingebettet sind. Mehrere, konzentrisch verlaufende und stellenweise mit Leukozyten (diese hier als größere Punkte) besetzte Fibrinlagen geben die für Thromben typische geschichtete Bauweise an. Siehe auch Foto Nr. 13.

lich typische schichtenartige Bauweise an. Bei zwei Schnittpräparaten sind Fibrinlagen allerdings nur in einem Querschnittsdrittel zu erkennen. Sie verlaufen aber auch dort in der gleichen gestaffelten Weise.

F 4, 5: Die roten Abschnitte dieser Gerinnsel bieten keine charakterisierende Mikrostruktur.

Die Koagel unterscheiden sich von den bisher untersuchten durch Zweierlei: Ihr Aufbau hat nicht diese ausgeprägte Schichtung, und die Bälkchen zeigen eine beginnende Altershyalinisierung.

Zusammenhängende Abscheidungs- und Gerinnungslagen finden sich selten. Viele Bälkchen liegen voneinander isoliert und wie zufällig verstreut zwischen den Erythrozytenablagerungen. Eine konzentrische Bauweise wird nur angedeutet.

Zudem hyalinisieren die Bälkchen: Die Thrombozytenaggregate wandeln sich in homogen-glänzende Massen um, die sich mit Eosin und Azokarmin kräftig anfärben. An den Übergängen zu den roten Gerinnselteilen, wo die Plättchenabscheidung schwächer ausgeprägt ist, sind die kleinen, isoliert gelegenen Bälkchen völlig hyalinisiert: Thrombozyten und Fibrinmanschetten sind zu roten Herden verwandelt.

In den roten Gerinnselabschnitten finden sich keine zusammenhängenden, konzentrisch verlaufenden Fibrinlagen, sie werden nur stellenweise durch kurze Faserstränge angedeutet. Die Gerinnselnatur typisierende Strukturen sind hier also nicht vorhanden. (Das Gerinnsel enthielt auch kein eindeutig identifizierbares Organisationsgewebe.)

G 1 - 18: Kleinere weiße und gemischte Thromben.

Die konzentrische Schichtung kann als eine für Thromben typische Bauweise bezeichnet werden. Auch in reinen Abscheidungsthromben ordnen sich die Plättchenbalken oft in konzentrischen Lagen an. Beim gemischten Typ haben sich die Abscheidungs- und Gerinnungsschichten von der Gefäßwand her abwechselnd überlagert. Bei der Thrombosierung werden die Gefäßrohre offensichtlich meist gleichmäßig rundum eingeengt.

H 1 - 7: Diese Gerinnsel bestehen jeweils aus einem rot und gemischt gefärbten Abschnitt.

Die roten Gerinnselteile, bei denen sich die Riffelung der gemischt gefärbten verliert, zeigen fast alle mikroskopisch jene Struktur, die bei den ausgedehnten Schwanzthromben beschrieben wurde: In 6 von 7 Fällen wird der konzentrische Bau durch Fibrinlagen angedeutet. Diese erscheinen im Längsschnitt als parallel zur Gefäßwand verlaufende Streifen. Die Fibrinlagen sind oft mit Leukozyten besetzt.

I 1 - 5: Rote Thromben

Obwohl äußerlich nicht eindeutig als vital entstandene Gebilde identifizierbar, sind sie doch mikroskopisch als solche zu erkennen: Vier deuten mit jeweils mehreren Fibrinlagen eine konzentrisch geschichtete Bauart an, das fünfte Gerinnsel kennzeichnet sich durch einige Plättchenbalken. Diese sind im Gerinnselinneren zu einem schmalen Ring aneinandergekettet, der den Querschnittsmittelpunkt umspannt und sich stellenweise zu einem Faserstrang verschmälert.

ERGEBNISSE III: Gegenüberstellung der Gerinnsel

Das äußere Bild der Gerinnsel.

Im Gegensatz zu Thromben zeigen Leichengerinnsel meist eine glatte Oberfläche. Gelegentlich vorkommende Unebenheiten entstehen unter anderem durch Abmodellierung von Wandstrukturen: An Leichengerinnseln der Herzhöhlen haben sich manchmal Trabekel abgedrückt, bei den zylindrischen Gerinnseln kann man Impressionen von Taschenklappen der Aorta oder Pulmonalarterie erkennen. Weiterhin zeichnen sich bisweilen einzelne Faserstränge an der Außenfläche postmortaler Gerinnselzylinder ab. Sie verlaufen immer in der Längsrichtung der Gefäßkoagel und haben daher schon keine Ähnlichkeit mit den quergestellten Riffelungen der Thromben. Klar zu unterscheiden sind auch Ein- und Auflagerungen von Knoten, Streifen und Körnchen aus Cruor, die sich manchmal über die Oberfläche der Speckgerinnsel hervorheben.

Während die Venenthromben meist eine konzentrisch geschichtete, durch Ablagerungen aus strömendem Blut an die Gefäßwand bedingte Bauart aufweisen, die oft auch äußerlich auf den Querschnitten erkennbar ist (Abb. 11), wird die Struktur der Leichengerinnsel durch eine Schichtung der Blutbestandteile gemäß ihrer spezifischen Schwere geprägt. So zeigen z.B. 13 Koagel der Pulmonalarterien - das Gefäß nimmt in der Leiche eine Schrägstellung ein - einen einheitlichen Bau: Sie bestehen jeweils aus einem Abschnitt mit glasigem Speck aus dem hoch gelegenen Truncus pulmonalis, aus einem festeren Speckteil der tiefer gelegenen Gabelung und aus Cruorabschnitten aus den weiteren Gefäßaufzweigungen (Abb. 4). Die Gerinnsel sind auch in ihrer inneren Struktur einander ähnlich (s.u.).

Fibrin

In kadaverösen Gerinnseln sind die dünnen Fibrinfasern, die entweder nadelartig kurz sind oder als zarte Fädchen vorliegen, miteinander netzförmig verspannt, sternartig zusammengeordnet oder auch manchmal parallel zu Strängen ausgerichtet. Eine lockere Netzstruktur und Fibrinsterne finden sich bei Thromben zwischen Erythrozyten.

Thrombozyten

In den Knotenpunkten der Netze und Zentren der Sterne stellen sich besonders bei locker geronnenen Speckgerinnseln Thrombozytenrudimente dar. Die kleinen Körperchen sind kaum gegen die Fibrinfasern abzugrenzen: Sie haben die gleiche Färbbarkeit, einen unregelmäßigen Umriß und lassen die vom Blutausstrich bekannte Differenzierung in Hyalomer und Granulomer nicht zu.

Nicht selten sieht man Übergänge von Einzelkörperchen zu kleineren und größeren haufenartigen Zusammenlagerungen. In größeren Gerinnungszentren sind sie zu einer hyalinartigen Masse verschmolzen, von der Fibrinfasern in alle Richtungen ausstrahlen (Foto Nr. 1, Abb. 2). Zudem sind den Herden oft Leukozyten beigestellt, manchmal werden sie von vielen so umlagert, daß ein kokardenartiges Bild entsteht (Foto Nr. 12). Diese Strukturen kommen in kadaverösen Gerinnseln und Gerinnseln aus dem Glase häufig, bei Thromben vereinzelt vor.

Der Aufbau der Speckhautgerinnsel wird oft weniger von haufenartigen, als von bandartigen Strukturen bestimmt. Die Bandformen erscheinen nicht wie Fibrinstränge, die ihrerseits mit parallel ausgerichteten Untereinheiten eine reine Faserstruktur haben, sondern ihnen liegt eine lineare Anordnung von Gerinnungszentren zugrunde (Abb. 2, Foto Nr. 1). Eine derartige Aneinanderreihung von Thrombozytenrudimenten ist bisweilen in glasigen, locker ge-

ronnenen Speckgerinnseln sichtbar. Von den primär nicht faserigen, sondern hyalinen Bändern strahlen Fibrinfäden rechtwinklig ab, die Fibrinbildung hat also dort ihren Ausgang (Foto Nr. 5). Auch die bandartigen Gerinnungszentren sind oft mit Leukozyten vergesellschaftet.

Leichengerinnsel und Gerinnsel aus dem Glase bieten sonst keine anderen Strukturformen, die als Thrombozyten oder deren Zerfalls- oder Verschmelzungsprodukte zu deuten sind. Die von vitalen Gerinnseln bekannten Plättchenbalken kommen nicht vor.

Besondere Strukturformen in Leichengerinnseln.

Nur ein Teil der Leichengerinnsel besteht mikroskopisch aus einem einfachen Fasernetz mit wahllos darin eingelagerten Zellen. Oft sind die Gerinnselbestandteile zu bestimmten, immer wieder gleichen Formen angeordnet. So wird die einfache Netzstruktur des Specks vielfach von haufen- und bandartigen Gerinnungszentren und bisweilen von massiven Konglomeraten, in denen weiße Blutzellen und Fibrinfasern lückenfrei zusammenliegen (Foto Nr. 2), unterbrochen.

Verschiedentlich herrschen die Bandstrukturen vor: Die Querschnitte der Speckzylinder aus den Gefäßen werden oft gänzlich von längeren Bändern, die sich umwinden und dabei Plasmaräume einschließen, durchzogen. Teilweise stellt sich ein regelloses Geflecht dar (Foto Nr. 2), teilweise zeigt sich aber immer wieder eine ganz bestimmte Anordnung: Ein Band liegt in kranzartiger Form vor und umschließt dabei ein Plasmafeld, das kaum Zellen enthält. Diese Kränze sind in kadaverösen Gerinnseln oft anzutreffen und erscheinen als konstante, einander ähnliche Bildungen - sowohl einzeln, als auch zu mehreren nebeneinander. Serienschnitte zeigten, daß es sich nicht um einfache

Kränze, sondern um hohlkugelige Körper handelt. Sind sie zahlreich vorhanden, kann man also von einer alveolenartigen Baustruktur sprechen (Abb. 3, Foto Nr. 3, 4).

Auf den ersten Blick läßt sich gelegentlich auf das Vorliegen von Thrombozytenbälkchen schließen, denn die Kränze ähneln den Manschetten, die die Plättchenaggregate umschließen. Häufig lagern sogar Leukozyten an Kränzen wie an Manschetten. Die Azanfärbung deckt aber auf, daß nur die Manschetten Thrombozytenabscheidungen (bläulich tingiert) einschließen. Bei genauer Betrachtung der kadaverösen Strukturen zeigt sich zudem nicht selten, wie zarte Fibrinfasern von den Kränzen radiär in die Plasmalichtungen einziehen.

Hin und wieder wird die Mikrostruktur der Präparate vorwiegend von alveolenartigen Formationen bestimmt. Anordnungen von so konstant strukturierten, einander ähnlichen Bildungen zu einem beinahe geometrischen Muster vermitteln den Eindruck von einer Bauweise, die einem Konstruktionsprinzip zu folgen scheint und nicht - wie bei postmortalen Gerinnseln eigentlich erwartet - vom Zufall bestimmt wird.

In Speckgerinnseln erscheinen Leukozyten und Erythrozyten auffallend oft in Aggregatform. Neben regellos verteilten Leukozyten und kleineren Ansammlungen um Gerinnungszentren finden sich häufig Zellnester und größere Ballen, in denen sie dicht beieinanderliegen, ohne Platz für andere Blutelemente zu lassen (Foto Nr. 6, 15). Entsprechend den makroskopisch sichtbaren Auf- und Einlagerungen von Cruorkugeln erscheinen auch Erythrozyten in Speckgerinnseln weniger einzeln, als zu mehreren in Ballenform (Foto Nr. 7).

In verschiedenen Gerinnselabschnitten kombinieren sich ballenartige Erythrozytenaggregate und Kranzbildungen,

indem die einen die anderen umrahmen und damit wieder den Eindruck einer systematischen Bauweise vermitteln (Foto Nr. 8, 9, 10). Bilder aus den Gerinnselübergängen von Speck zu Cruor deuten darauf hin, daß die roten Blutzellen während der Sedimentation in Form von Ballen herabsinken, und daß die Kränze, die sich ja in Serienpräparaten als Querschnitte von Hohlkörpern erweisen, zwischen den Ballen - quasi als deren Hüllen - entstehen und daher ihre immer wieder gleichartige Form erhalten (Abb. 8, Foto Nr. 11). Man hat den Eindruck, daß die Aggregatbildung der Erythrozyten zu einer Sonderung und Formierung der übrigen Blutbestandteile führt, wobei die Gerinnung die entstandenen Formen fixiert. Nach vollständiger Sedimentation der Erythrozyten werden diese dann als alveolenartige Verbände in den höher gelegenen, plasmahaltigen Räumen zurückgelassen. Die hier beschriebenen Strukturformen treten unabhängig vom Leichenalter auf (maximal 13 Tage) und kommen in Thromben nicht vor.

Verschiedentlich zeigen die histologischen Präparate der Leichengerinnsel kreisförmige Aussparungen von Fäulnisgasblasen. Einige befinden sich zufällig in der Nähe von Leukozytenansammlungen und größeren Gerinnungszentren, die stellenweise bis an ihren Rand reichen (Foto Nr. 15). Andere Aussparungen haben keine besonderen Zellansammlungen in der Umgebung (Foto Nr. 14).

Gerinnungsthromben und Cruorgerinnsel.

Die Mehrzahl der hier untersuchten roten Thromben zeigen auf den Querschnitten mikroskopisch mehrere konzentrisch angeordnete und reifenartig verlaufende Fibrinlagen, die sich in Cruorgerinnseln nicht finden (Abb. 14, Foto Nr. 13). Dabei handelt es sich nicht um zufällige Faserbildungen, denn die Anordnung der Lagen entspricht der allgemeinen Konstruktion der Thromben: Die meisten Venengerinnsel

zeichnen sich durch eine konzentrische Schichtung aus.

Insbesondere der gemischte Thrombustyp demonstriert diese Schichtung: Auf seinem Querschnitt sieht man mit freiem Auge weiße und rote Ringzonen (Abb. 11), die sich mikroskopisch als einander abwechselnde bälkchen- und erythrozytenreiche Lagen darstellen (Abb. 13). Am Übergang vom gemischt gefärbten Hals- zum roten Schwanzteil eines längeren Thrombus werden die Plättchenabscheidungen immer spärlicher, bis dann im roten Teil an ihrer Stelle nur noch Fibrinringe vorliegen. Einen konzentrisch geschichteten Bau andeutend, kennzeichnen sie diesen Gerinnselteil als Thrombus.

Vital entstandene Gerinnsel können sich nicht nur durch ihren ursprünglichen Aufbau, sondern auch durch Organisationsveränderungen als solche preisgeben. Dem Granulationsgewebe ähnliche Strukturen kommen in Leichengerinnseln nicht vor.

Die histologischen Schnitte von Cruorgerinnseln werden meist von einem einheitlichen Erythrozytenfeld beherrscht. Die roten Zellen liegen dicht zusammen und lassen nur ab und zu Platz für Gerinnungszentren frei. Selten sind Speckzonen eingeschlossen, band- und kranzartige Strukturformen sind aber kaum mit den konzentrischen Fibrinlagen der roten Thromben, die zu mehreren wie hülsenartig ineinanderliegen und den Querschnittsmittelpunkt umspannen, zu verwechseln.

D I S K U S S I O N

Zum äußeren Bau der Leichengerinnsel

Blut, Cruor, Speckhaut und Serum entsprachen in der hippokratischen Lehre den vier Säften sanguis, melancholia, phlegma und cholera. Eine Zunahme der Speckschicht phlegma im Aderlaßblut wurde als Krankheitszeichen gedeutet (die Blutsenkung als älteste Laboratoriumsdiagnose!). Die Speckhautbildung in der Leiche verstanden die Griechen allerdings nicht als Ergebnis der Senkung roter Blutkörperchen im stagnierenden Blut nach Herzstillstand, sondern hielten sie eher für ein Produkt intravitaler Vorgänge (FAHRAEUS: 1947). Dieser Irrtum wurde im 20. Jahrhundert von ROST (1912, 1913) und RIBBERT (1916) wieder aufgegriffen, obwohl schon 1717 KERCKRING und 1786 PASTA Leichenkoagel den Thromben als postmortale Gerinnungsprodukte gegenübergestellt hatten (SANDRITTER und BENEKE: 1968).

RIBBERT führte unter anderem an, daß in den Herzräumen die Menge des Specks im Verhältnis zum Cruor oft viel größer sei, als durch Abscheidung aus dem Herzblut allein zu erklären wäre. Es müsse also durch einen Blutstrom beständig neues Fibrin zugeführt worden sein, diese Fibrinbildung somit schon während des Lebens begonnen haben.

MARCHAND (1916), mit BENEKE (1916) und ASCHOFF (1916) Gegner der Interpretation von RIBBERT und ROST, vergleichen die Herz- und Gefäßräume mit einem kommunizierenden Höhlensystem, in dem die roten Blutkörperchen bei der Sedimentation auch von einem Raum in den anderen hinabsinken können - also z.B. aus dem hoch gelegenen rechten Vorhof in die tiefer liegenden Hohlvenen. Zu den leichteren Blutelementen, die in den höheren Räumen verbleiben, kämen weitere hinzu, die aus der Tiefe von den dicht zusammenrückenden Erythrozyten nach oben verdrängt werden. So kön-

ne nach dem Tode die Füllung des rechten Vorhofs mit ausschließlich Speckmassen entstehen.

Entsprechend enthielten bei einer Vielzahl von hier untersuchten Fällen die rechte Kammer und das Pulmonalgefäß Speckmassen, während sich Cruor erst an den Aufzweigungen der Rami pulmonales zeigte. Die Speckgerinnsel bargen Leukozyten meist in unvergleichbar höherer Konzentration als der sich anschließende Cruor - ein Teil der Zellen muß also aus den cruorhaltigen Gefäßabschnitten stammen.

Gerade anhand der leukozytenreichen Koagel sah sich RIBBERT zur Formulierung seiner Theorie veranlaßt: Ihre agonale Bildung geschehe mit einer in den Buchten des Herzens beginnenden und von da sich ausdehnenden Abscheidung von Fibrin und Leukozyten. Die Leukozytenansammlungen müßten aus dem vorüberfließenden Gesamtblut des Körpers stammen, sie hätten oft ein so beträchtliches Ausmaß, daß sie nicht selbst einer weit größeren Menge, als z.B. im Herzen Platz hat, entsprechen würden.

An der auf dem Rücken liegenden Leiche kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Blutbahn von der rechten Herzkammer zu den aufzweigenden Lungengefäßen ein Gefälle hat (siehe auch ASCHOFF: 1916). Daraus erklärt sich zum einen die Einheitlichkeit in der Verteilung von Speck und Cruor und zum anderen die Beobachtung, daß der Leukozytengehalt des Specks aus den Pulmonalarterien regelmäßig in Richtung der Gefäßaufzweigung zunimmt. Am Übergang zum Cruor bestehen die Speckabschnitte häufig fast ausschließlich aus weißen Blutzellen (Abb. 6).

Entsprechend der Relation der spezifischen Gewichte der Blutbestandteile reichern sich die Leukozyten bekanntlich an der Grenze zwischen Speck und Cruor an. Hier ließ sich das an einfach geschichteten Speckhautgerinnseln aus dem Herzen demonstrieren (Abb. 1), MARCHAND (1916,b) beschrieb es bei Gerinnseln aus dem Reagenzglas. Damit wird also das mikroskopische Bild der Gefäßgerinnsel verständlich und

die Annahme, sie würden noch während des Lebens entstehen, widerlegt: Während der Blutströmung könnte sich eine solche Verteilung von Leukozyten nicht bilden.

Anhand leukozytenreicher Leichengerinnsel schloß MÜLLER (1953) sicherlich vorschnell auf eine in der Agone stattfindende Ausschwemmung weißer Blutzellen aus dem Knochenmark. BENEKE (1913) wollte Zellanreicherungen mit einer chemotaktischen Anlockung erklären.

Nach SACHS (1960) soll die Grenze zwischen Cruor und Speck der Horizontalen entsprechen; hier zeigte sich allerdings, daß auch Unregelmäßigkeiten vorkommen: Einige Speckgerinnsel schlossen Cruor ein, und in manchen Cruormassen befanden sich Speckteile.

Offenbar geht die Blutgerinnung in der Leiche nicht überall gleichzeitig vonstatten, wofür die postmortale Fibrinolyse, deren Aktivität besonders in kleinen Gefäßen Erfolg haben soll, unter anderem verantwortlich sein kann. Weiterhin entstehen Blutbewegungen nicht nur beim Leichentransport, sondern auch durch das postmortale Starrwerden des Herzens - die linke Herzkammer war in den meisten Fällen leer. Zu Veränderungen könnte auch die Retraktion der Gerinnsel selbst führen (MARCHAND: 1916,a). Auch einige Präparate hier deuten darauf hin, daß die Retraktion bei der Formung der Gerinnsel eine Rolle spielt:

Diese Speckgerinnsel setzten sich aus zwei Teilgerinnseln zusammen, die zwar einander angepaßt waren (wie etwa innerer und äußerer Zylinder), doch aber jeweils für sich durch eine Fibrinumrandung abgegrenzt wurden. Der eine Teil war meist fester geronnen und bestand aus dicht beieinanderliegenden Fasern und Zellen, der andere hatte dagegen nur ein zartes Fibrinnetz und nur wenige Zellen waren darin eingelagert. Solche auch von MARCHAND beschriebenen Koagel würden sich nach seiner Ansicht so bilden, daß der locker gebaute Teil nach der Retraktion des festeren von den dabei ausgepreßten Bestandteilen entsteht. Diese Nachgerinnung der bei der Retraktion - ein Gerinnsel verkleinert sich dabei etwa um 50% (DEUTSCH: 1960) - ausgepreßten Flüssigkeit kann im Glase beobachtet werden, wenn, wie bei Hämophilen-Blut (und wie möglicherweise auch in der Leiche), der Gerinnungsablauf verzögert vonstatten geht (FONIO: 1953).

Zur Oberflächenstruktur der Leichengerinnsel

Obwohl Leichengerinnsel gewöhnlich eine spiegelnd glatte Oberfläche haben, lassen bisweilen Fibrinverdickungen, freiliegende Faserstränge und Auf- und Einlagerungen von Cruorteilchen Unebenheiten entstehen. Durch den Hinweis auf Verwechslungsmöglichkeiten mit den typisierenden Riffelungen der Thromben fachte ROST (1912, 1913) die Diskussion um die Leichengerinnsel an. Mit Recht wurde der ROST'sche Vergleich von BENEKE (1916), MARCHAND (1916,b) und MØLLER (1923) abgelehnt.

Die Autoren konnten keine den Riffelungen ähnliche Strukturen entdecken. Nach MØLLER kann mit der Lupe immer eindeutig differenziert werden. Unebenheiten wären u.a. dem modellierenden Einfluß der Herzwand zuzuschreiben. BENEKE äußerte sich über die manchmal auftretende Längsfaserung bei Fibringerinnseln aus den Gefäßen. Diese wäre auf eine Plasmaströmung zurückzuführen, die durch Temperaturdifferenzen zwischen dem länger warm bleibenden Körperkern und der Peripherie entstehe. Nach MARCHAND bilden sich Fibrinstreifen allerdings auch bei Gerinnseln aus dem Glase.

Zur Darstellung der Mikrostruktur der Leichengerinnsel in der Literatur

Allgemein hat man sich bisher auf die Aufzählung der in den Leichengerinnseln enthaltenen Blutbestandteile beschränkt und ist weniger auf deren Zusammenordnung und die dabei entstehenden Formen eingegangen. Allerdings wird auf Verwechslungsmöglichkeiten mit vital entstandenen Gerinnseln aufmerksam gemacht:

"Durch die Formationen der Leukozyten bei der postmortalen Gerinnung kann es leicht zu Verwechslungen mit vitalen Veränderungen kommen. Die Entscheidung kann im einzelnen Fall nach dem mikroskopischen Bild schwer oder selbst unmöglich sein." (MARCHAND: 1916,a)

"Speckgerinnsel enthalten bisweilen Stellen, welche echten intravitalen Thromben zum Verwechseln ähnlich sehen. Es handelt sich dabei um Stellen, an welchen Agglomerate von Plättchen aufgrund chemotaktischer Anlockung zu lokalen Ansammlungen von Leukozyten geführt haben, woran sich

dann Fibringerinnungen angeschlossen haben. Hierbei kommen mitten im Speckgerinnsel mannigfache, auf Strömungsausgleich hindeutende Fibrinanordnungen zustande. Solche Bilder sehen oft genau wie allerjüngste Thromben aus." (BENEKE: 1913)

Es findet sich dort und auch sonst im Schrifttum leider keine nähere Beschreibung oder Abbildung jener angedeuteten Strukturen. Daß die Autoren auf sie nicht näher eingegangen sind, ist erklärlich: Die Diskussion ging damals um die Entstehungszeit der Leichengerinnsel, nicht um eine vergleichende Morphologie von vitalen und postmortalen Gerinnseln. Ferner ist zu bedenken, daß die Befunde sicherlich von makroskopisch eindeutig identifizierbaren Speckgerinnseln stammen. Nähere Untersuchungen mußten überflüssig erscheinen. Wie in der Einleitung der vorliegenden Studie erwähnt, gibt es aber Anlässe, wo die Kenntnis der Mikrostruktur auch solcher Leichengerinnsel von Nutzen ist.

Das Thema der morphologischen Differenzierung von vitalen und postmortalen Gerinnseln wurde letztlich von SCHNEIDER (1973) mit Untersuchungen im Rasterelektronenmikroskop aufgenommen. Kriterien, die für eine Unterscheidung geeignet gewesen wären, konnten zumindest an den daraufhin untersuchten Fibrinstrukturen nicht gefunden werden. Entscheidend müßte nach wie vor der makroskopische und lichtmikroskopische Befund sein.

Sehr oft weicht das innere Bild der Leichengerinnsel von der Gleichförmigkeit eines einfachen Fasernetzes ab und zeigt Strukturformen, von denen man sich tatsächlich schwer vorstellen kann, daß sie in der Leiche, also in einer stagnierenden Blutsäule, entstanden sind. (Auf die dafür sicherlich verantwortliche Sedimentation und Aggregationsfreudigkeit der Blutzellen wird später näher eingegangen.) Die Mikrostruktur der Gerinnsel aus dem Glase ist dagegen immer wesentlich einfacher angelegt und kann daher keine generelle Orientierungsmöglichkeit geben.

Am Rande sei bemerkt, daß die Speckschicht von Glasgerinnseln immer eine sehr geringe Dichte von Zellen und Fasern

zeigt, wie sie bei Leichengerinnseln nicht häufig zu beobachten ist. Speck aus der Leiche enthält meist erheblich weniger Serum als selbst retrahierte Gerinnsel in vitro. Eine Information von SCHLEYER (1958) über den postmortal ansteigenden Hämatokritwert sei hier herangezogen. SCHLEYER führt die Bluteindickung auf einen Plasmaaustritt durch die nach dem Tode geschädigte Endothelwand zurück.

Bei aller Vielfalt der morphologischen Bilder wurde dennoch versucht, eine - wenn auch grobe - Systematik herauszuarbeiten, die dem Aufbau der kadaverösen Gerinnsel in etwa gerecht wird.

Thrombozyten

Obwohl sie in Leichengerinnseln morphologisch nicht eindeutig dargestellt werden konnten, wurde dennoch angenommen, daß sie beim Aufbau verschiedener Strukturformen eine Rolle spielen (siehe Abschnitt "Thrombozyten" in Teil III der Ergebnisse). Einerseits deutet der feinere Bau (insbesondere in locker geronnenem Speck) selbst darauf hin (Abb. 2, Foto Nr. 1), andererseits finden sich in der Literatur vergleichbare Beschreibungen, und letztlich bieten die Erkenntnisse der Gerinnungsphysiologie eine Stütze:

Von ROST (1913), BENEKE (1913) und MØLLER (1923) wird bei Leichengerinnseln die Existenz der Thrombozyten in den Knotenpunkten der Fibrinnetze und in den Sternzentren angenommen. Kleine Häufchen, von denen Fibrinfäden ausstrahlen, werden als Gerinnungszentren bezeichnet. Im Cruor erscheinen sie als hyaline Herde, die oft von Leukozyten kokardenartig umlagert werden. Auch WESSLER und YIN (1968) nehmen an, daß dort Plättchen zusammenliegen und bestätigen, daß diese Zellanordnungen gleichfalls in Gerinnseln aus dem Glase vorkommen.

Im Rahmen des Intrinsic Systems geht die Fibrinbildung von den Plättchen aus: Im Laufe ihrer Viskösen Metamorphose wird Thrombozytenfaktor 3 freigesetzt, um über Thrombin die Fibrinkristallisation zu provozieren. Die direkte Beobachtung bei der Gerinnung demonstriert, wie sich von den Plättchen aus Sterne und Netze entwickeln (BENTHAUS: 1958, 1959; LEWIS: 1960). HARMS (1972.b) zeig-

te, daß Plättchen im Leichenblut noch bis zum Sektionstermin zu funktionellen Zelleistungen fähig sind und an der Gerinnselbildung in der Leiche teilhaben.

Einzelne Thrombozyten degranulieren bei der Gerinnselbildung, mehrere verschmelzen miteinander und büßen ihre Individualität ein (LÜSCHER: 1956). Es bleiben rundliche, bläschenartige Rudimente als Sternzentren und Netzknoten (die von Elektronenmikroskopikern beschriebenen "nongranular-bodies", KUHNKE: 1958) oder amorphe Agglutinate aus Thrombozyten und Fibrin, die sich kräftig fibrinpositiv anfärben (LEWIS: 1960).

Die Agglutinationsfreudigkeit der Thrombozyten ist groß: Bei der geringsten Milieuänderung werden sie "klebrig", lagern sich unter Ausbildung von Pseudopodien aneinander und bilden Haufen von homogener Masse (WITTE und SCHRIKKER: 1958). BENTHAUS (1959) bemerkte, daß sie sich in Gerinnseln aus dem Glase auch zum Teil kettenförmig aneinanderreihen (siehe Bandbildungen).

Die Plättchenagglutinate in Leichengerinnseln und in Gerinnseln, die aus dem Glase stammen, zeigten das gleiche färberische Verhalten wie Fibrin. Man erreicht also keine Differenzierung, wie das bei Plättchenaggregaten und Fibrinmanschetten der vital entstandenen Bälkchen möglich ist. Offensichtlich kann man mit den üblichen Methoden die durch Blutgerinnung veränderten, nicht als Bälkchen abgeschiedenen Thrombozyten selektiv nicht darstellen.

Wenn auch vielfältige Plättchenfärbungen angegeben werden (SCHLOSSHART und HEILMEYER: 1942; KOSENOW: 1952; GUDE et al.: 1956; MARX und IBROM: 1960; WOLF: 1961; SOKAL: 1963; CARSTAIRS: 1965; BREDDIN: 1968; ROMEIS: 1968), so sind sie doch immer wieder nur anwendbar bei den typischen Plättchenaggregaten aus Thromben oder bei nativen Thrombozyten im Ausstrich oder an Glas oder Folie ausgebreitet, nicht bei Gerinnseln, in denen einzelne oder mehrere miteinander verschmolzene Plättchen in enger Gemeinschaft mit Fibrin vorliegen.

Ein Versuch mit der Weigert'schen Fibrinfärbung führte nicht zum Erfolg. Im Allgemeinen gelten die üblichen Fibrindarstellungen als unsicher (SACHS: 1960), bzw. als nicht spezifisch (HARMS: 1972,a). Im Rahmen dieser Studie wurden mehrere Gerinnsel nach Färbung mit Auramin und Akridinorange im Fluoreszenzlicht untersucht, ohne eine selektive Darstellung der Thrombozyten zu erreichen. MORGENSTERN et al. (1967) stellten fest, daß die histo-

chemisch darstellbaren Lipoid- und Glykogengranula der Plättchen nach Gerinnselbildung nicht mehr sichtbar sind. Es bleiben die aufwendigen Methoden mit dem Elektronenmikroskop und der Immunfluoreszenz. Nach der Gerinnung verlieren die Thrombozyten ihren Antigengehalt nicht und sind gegen Fibrin differenzierbar (CARSTAIRS: 1965).

Verständlich wird das färberische Verhalten der Plättchen unter Berücksichtigung der elektronenmikroskopischen Befunde (DETZLER et al.: 1965; SHIRASAWA: 1966; SCHULZ: 1969): Die Granula lösen sich auf oder werden ausgestossen, die Zelleiber konfluieren bei der Retraktion mit Fibrin. Die Plättchenwand enthält ja selbst Fibrinogen (SCHULZ: 1972)! Im Rasterelektronenmikroskop zeigt sich, daß die Thrombozyten in den Netzknotenpunkten schwer gegen Fibrin abzugrenzen sind, ihre Pseudopodien gehen in die Fasern über (HATTORI et al.: 1969). Die Fluoreszenztechnik mit Anti-Humanfibrinogen-Serum weist Fibrin innerhalb von Thrombozytenhaufen nach (LUDWIG et al.: 1972).

Thrombozyten und Leukozyten

Leukozyten liegen fast regelmäßig in der Nähe von Gerinnungszentren (auch BENEKE: 1916; MØLLER: 1923; WESSLER: 1962; JØRGENSEN: 1964), die dabei nicht selten entstehenden kokardenartigen Bilder (Abb. 10, Foto Nr. 12) finden sich nicht nur in Leichengerinnseln, sondern auch in Gerinnseln aus dem Glase. An den band- und kranzartigen Strukturformen und in Konglomeraten, an deren Aufbau Plättchen offensichtlich mitwirken, sind gleichfalls Leukozyten häufiger zu finden. Das Zusammentreffen der beiden Zellarten wird wahrscheinlich durch ihr ähnliches spezifisches Gewicht begünstigt, aber sicherlich haben sie auch zueinander eine besondere Affinität (Phagozytose).

Von verschiedener Seite wurde die Affinität von Thrombozyten und Leukozyten vermerkt: Die großen Zellen werden von den kleinen angelockt (BENEKE: 1916), im gerinnenden Bluttropfen lagern sie sich um deren Haufen (DIETRICH: 1932), degenerierende Plättchen haften untereinander, am Endothel und an Leukozyten (WITTE und SCHRICKER: 1958), Leukozyten verkleben mit degranulierten Plättchen (POOLE: 1964; WESSLER und STEHBENS: 1971). Entsprechende Photogramme demonstrieren STANLEY und SMITH 1972. Plättchen werden übrigens heute selbst als obligate Phagozyten angesehen (SCHULZ: 1972).

Bekannt ist, daß Leukozyten Plättchen phagozytieren (HAND und CHANDLER: 1962; HENRY et al.: 1965; POOLE: 1966). Nach MORGENSTERN et al. (1967) nehmen sie dabei die Lipoidgranula der Plättchen auf und zeigen dann Fetteinschlüsse, die nicht nur histochemisch, sondern auch mit der Sudanfärbung nachweisbar sind. (Bei den hier untersuchten Präparaten konnten derartige Fetteinschlüsse des öfteren beobachtet werden, es wurde dabei aber auch an das Phänomen der Fettphanerose gedacht.)

Zur Aggregatbildung der Leukozyten und Erythrozyten

Einerseits wird die Zellselektion beim Sedimentieren durch die unterschiedlichen spezifischen Gewichte begünstigt, andererseits kann auch die Eigenschaft der Zellen, sich mit ihresgleichen zu verbinden, einen Einfluß haben. Zu denken wäre an die Geldrollenbildung der Erythrozyten im Ausstrichpräparat und an das Sludgephänomen in vivo.

Am Rande vom Ausstrich finden sich außerdem oft Stellen, wo mehrere Leukozyten unter Kontaktaufnahme der Zelleiber zusammenliegen. Leukozyten sollen ja bei Milieuveränderungen miteinander verkleben (BRAUNSTEINER und DITTRICH: 1959). Als Ursache dafür sei unter anderem eine pH-Verschiebung zum Sauren oder zum Alkalischen anzusehen - Veränderungen, die man im Leichenblut vielfach gemessen hat (siehe Referat).

WELCH hat 1909 darauf hingewiesen, daß in vivo gebildete Leukozytenthromben - sie sollen in kleinen Gefäßen entzündlicher Regionen entstehen - Ähnlichkeit mit denen haben, die postmortal auftreten.

Offenbar besteht eine prinzipielle Neigung der Zellen, sich zu gleichartigen Aggregaten zusammenzufinden: Aus einem Gemisch von Leber- und Nierenzellen im Glase selektieren sich nach einer Weile Aggregate von gleicher Sorte (MOSKONA: 1961).

Nach den Erfahrungen von ROST (1912) hätten die Erythro-

zyten die Tendenz, sich bei der Gerinnung in Kugelform anzuordnen. Bilder aus hier untersuchten Leichengerinnseln deuten darauf hin, daß die roten Zellen in den Gefäßrohren in Form von Ballen herabsinken (Abb. 6, 7, 8, Foto Nr. 7, 11).

Die unterschiedliche Blutsenkungsgeschwindigkeit beruht ja auf einer variablen Haftfähigkeit der Erythrozyten. "Die Geldrollenbildung der Erythrozyten, die bei den Senkungsbeschleunigungen in Krankheit und Schwangerschaft die Hauptrolle spielt, dürfte auf eine Flockungsreaktion zwischen den Plasmaproteinen und der Erythrozytenoberfläche zurückzuführen sein." (Documenta Geigy: 1960)

Zur Morphogenese der alveolenartigen Strukturen

Diese immer wieder auftretenden Strukturen, die sich auf den Schnittpräparaten in Form von zahlreichen, einander ähnlichen Kränzen präsentieren (Abb. 3, Foto Nr. 3, 4), erscheinen nicht zufällig, sondern wie gesetzmäßig entstanden. An den Übergängen von Speck zu Cruor wird ersichtlich, daß die Aggregation der Erythrozyten dafür offenbar Ursache ist.

Zwischen Ballen und Schichten aus roten Zellen liegen Bänder und Kränze - so z.B. die Kränze um die Ballen herum und ihnen damit genau angepaßt. Diese Strukturen aus weissen Blutzellen und Fibrin - aus den leichteren Blutbestandteilen also - entsprechen genau den in höheren Speckabschnitten gelegenen alveolenartigen Bandgeflechten, nur enthalten sie oben keine Erythrozytenaggregate, sondern zellarmes Plasma, bzw. Serum (Abb. 8, Foto Nr. 11). Bei Gerinnselfladen aus den Herzräumen, die aus einer Speck- und Cruorschicht bestehen, zeigt sich deutlich, wie zum Cruor hin immer mehr Erythrozytenaggregate die Plasmalichtungen ersetzen (Abb. 9). Sicherlich lagen auch oben in der Speckzone einst solche Aggregate zwischen den Bändern und in den Kränzen, und möglicherweise sind sie für deren Formbildung verantwortlich:

Wenn die roten Zellen bei der Sedimentation zu Ballen und Schichten zusammenrücken, lokalisieren sich die übrigen Blutbestandteile zwangsläufig in die dabei entstehenden Zwischenräume. Aus ihnen bilden sich bei Einsetzen der Gerinnung stabile Strukturformen, die bei weiterem Absinken der Erythrozyten in den höheren Regionen zurückgelassen und durch die Fibrinvernetzung in ihrer Anordnung fixiert werden. Wahrscheinlich entstehen die Kränze, die sich in Stufenpräparaten als Querschnitte von schlauchartigen und hohlkugeligen Körpern erweisen, zwischen den Ballen quasi als deren Hüllen und erhalten daher ihre konstante Form.

Möglicherweise ist die Ballenbildung der Erythrozyten reversibel, so daß sich die Zellen aus dem einmal entstandenen Verband lösen und weiter herabsinken können. Bei Blutausstrichen kann man beobachten, daß die Geldrollenbildung nur vorübergehend auftritt.

Zu den Untersuchungen von ADEBAHR

In mehreren Veröffentlichungen (1953, 1954, 1960, 1967, 1969, 1971) empfiehlt der Autor, bei Verdacht auf Luftembolie, auf Gerinnsel im Herzblut zu achten und diese histologisch zu untersuchen. Er weist darauf hin, daß bestimmte Anordnungen von weißen Blutzellen vorkommen, die als vitale Reaktion auf die in die Gefäße gelangte Luft zu deuten sind und bei Auffindung einen spezifischen Nachweis der Todesursache geben.

Neben dem Hauptbefund, blasenartige Aussparungen, die von einem Leukozyten- und Thrombozytensaum umgeben werden, beschreibt er größere und kleinere Ansammlungen von Thrombozyten und Leukozyten, die in den Gerinnseln unabhängig vom Auftreten der Blasen erscheinen, außerdem auch in der terminalen Strombahn zu finden sind und gleichfalls als Diagnostikum zu bewerten wären. Jene, die auch in Abbildungen dargestellt werden, entsprechen aber ganz den in Leichengerinnseln häufig auftretenden hyalinen Gerinnungs-

zentren, den Leukozytenaggregaten und den aus diesen beiden zusammengesetzten größeren Konglomeraten. ADEBAHR versteht diese Bildungen als Entmischungserscheinungen des Bluts, in der Agone durch Embolie, bzw. durch die gestörte Blutzirkulation während des Schocks hervorgerufen.

Die Aussparungen der in Leichengerinnseln hin und wieder auftretenden Fäulnisgasblasen sind zu einem Teil - wie ADEBAHR feststellte - nicht durch Zellsäume markiert (Foto Nr. 14). Zum anderen Teil befanden sie sich aber, und zwar sicherlich zufällig, in der Nähe von Leukozytenaggregaten und größeren Gerinnungszentren und dürften damit den ADEBAHR'schen Befunden nahekommen (Foto Nr. 15). Ohne Kenntnis einiger typischer Präparate müßte dem Begutachter die Differenzierung schwerfallen, womit die praktische Bedeutung des Diagnostikums sehr in Frage gestellt ist. In diesem Zusammenhang wäre auch auf die kokardenartigen Bilder aus Cruorgerinnseln hinzuweisen, die durch Leukozytengruppierungen um größere hyaline Zentren entstehen. Insbesondere bei schwacher Färbung der Zentren wird man hier leicht an den Hauptbefund des Autors (von Zellen umsäumte Blasen) erinnert (Foto Nr. 12).

Es fragt sich außerdem, ob die Zellsäume an den Aussparungen tatsächlich als vitale Reaktion des Bluts auf Luft zu deuten sind. Nach Herzstillstand müßten die weißen Blutzellen und die Luftblasen bestrebt sein entsprechend dem Verhältnis ihrer spezifischen Gewichte zu dem der übrigen Blutbestandteile ein ähnliches Lageniveau einzunehmen. Die vom Autor abgebildeten Blasen liegen teilweise an den Gerinnselrändern - wohl an den Oberseiten der Koagel? Die Zellen haben sich dagegen meist nur halbkreisförmig an die Blasen angelagert, als ob sie sich dicht unter sie gruppiert hätten. Es wäre also gut möglich, daß weiße Blutzellen und Luftblasen nach dem Tode allein infolge der Schichtung nach dem spezifischen Gewicht zueinander finden.

Für eine Überprüfung dieser Befunde wird der Obduzent leider nur selten Gelegenheit haben: Beim plötzlichen Tod, wie hier durch Luftembolie, ist das Blut meist ungeronnen (siehe einleitendes Referat), Präparate werden also nur selten zu entnehmen sein. ADEBAHR berichtete z.B. 1960 von 17 Fällen, bei denen sich nur 5mal Gerinnsel im Herzblut fanden - davon konnten nur in 3 Fällen Befunde erhoben werden.

Zur Unterscheidung der Mikrothromben von Leichengerinnseln

Die Feststellung, daß sich in der Leiche Leukozyten und Thrombozyten zu Aggregaten und Konglomeraten zusammenfinden, ist sicherlich nicht ohne Interesse für die Begutachtung von Mikrothromben, die bei verschiedenen Krankheitsbildern (Schock, Purpura fulminans, Waterhouse-Fridrichsen Syndrom usw.) infolge einer disseminierten intravasalen Gerinnung auftreten (Übersichten bei SALDEEN: 1971 und HARMS: 1972a).

Nach SANDRITTER und BENEKE (1968) erscheinen die Mikrothromben als homogene, eosinrote Massen; BENEKE (1969) unterscheidet zwischen solchen, die aus Plättchen und solchen, die aus Fibrin bestehen. REMMELE und HARMS (1968) und LEHMANN (1969) halten unter anderem auch Gerinnsel, die aus Fibrin, Thrombozyten und weißen und roten Blutkörperchen bestehen, für vitale Mikrothromben. Sie erwähnen die Schwierigkeit der Abgrenzung gegen Leichengerinnsel, glauben aber, daß die Thromben kompakter strukturiert sind und sich dadurch von Leichengerinnseln unterscheiden.

Die Uneinheitlichkeit in der morphologischen Definition der Mikrothromben deutet an, daß eine klare Abgrenzung gegen Leichengerinnsel entsprechender Größe auf Schwierigkeiten stößt. Einige der Definitionen erscheinen insbesondere angesichts der hier erhobenen Befunde von Leichengerinnseln als fragwürdig.

Wie aus dem einleitenden Referat hervorgeht, ist es allerdings auch fraglich, ob sich Leichengerinnsel überhaupt in kleinen Gefäßen bilden können. Wenn man voraussetzt, daß die fibrinolytischen Fermente dem Gefäßendothel entstammen, kann man erwarten, daß das Blut in kleinen Gefäßen aufgrund kurzer Diffusionsstrecken immer flüssig bleibt. Andererseits ist darauf hinzuweisen, daß durch die postmortale Fibrinolyse möglicherweise auch Mikrothromben dem Nachweis in der Leiche entgehen (HARMS und HELLMANN: 1971).

Zur Gerinnselbildung in der Leiche

Nach den mikroskopischen Bildern vieler Leichengerinnsel nimmt die Fibrinbildung offensichtlich von den Thrombozyten ihren Ausgang: Die meisten Fasern strahlen von Gerinnungszentren und größeren Verschmelzungsprodukten der Plättchen ab. Fibrinbildende Fermente scheinen in der Leiche also weniger von der Gefäßwand auszugehen (SCHLEYER: 1950b), sondern bilden sich wohl anläßlich der postmortalen Veränderungen der Thrombozyten (HARMS: 1971) im Gefäßsystem selbst.

Zusammenstellung der Faktoren, die in der Leiche bei der Gerinnselbildung mitspielen könnten:

1. Die Sedimentation der Erythrozyten und das Aufsteigen der leichteren Blutbestandteile in höher gelegene Gefäßabschnitte (MARCHAND: 1916).
2. Lage und Lageveränderungen der Leiche (ASCHOFF: 1912).
3. Terminale Herzaktionen, Leichenstarre des Herzens (ASCHOFF: 1912).
4. Hypostase (MARCHAND: 1916).
5. Plasmadiapedese durch die postmortal degenerierenden Endothelien, die zur Bluteindickung führt (SCHLEYER: 1958).
6. Gerinnselretraktion (MARCHAND: 1916).
7. Blutbewegungen durch Temperaturdifferenzen zwischen Körperkern und -schale bei der Abkühlung der Leiche (BENEKE: 1916)?
8. Der ungleichzeitige und ungleichmäßige Gerinnungsablauf in der Leiche durch regional unterschiedliche fibrinbildende und fibrinlösende Einflüsse (siehe einführendes Referat).
9. Die Tendenz der Blutzellen, selektive Aggregate zu bilden. Als Ursache für das Entstehen konstanter Strukturformen könnte insbesondere die Erythrozytenaggregation (im Sinne einer Sludge-Bildung) gelten: In die bei der Bildung roter Zellballen und -schichten entstehenden Zwischenräume lokalisieren sich die übrigen Blutbestandteile und kommen somit zu bestimmten Anordnungen, die nach Einsetzen der Gerinnung fixiert werden.

Zum Aufbau der Thromben

In der Einteilung der vitalen Gerinnsel nach Entstehung und Aufbau unterscheidet man zwischen:

1. Abscheidungsthromben oder weißen Thromben,
2. Gerinnungsthromben oder roten Thromben,
3. gemischten Thromben.

Die Kennzeichnung geht auf die heute klassischen Beschreibungen von VIRCHOW (1856), ZAHN (1875), EBERT und SCHIMMELBUSCH (1888) und ASCHOFF (1912) zurück.

Danach läßt sich bei den Thromben des Venensystems im Regelfall eine gesetzmäßige Gliederung in drei Abschnitte erkennen. Man benannte den in der Vene herznah gelegenen, konisch geformten und der Farbe nach weißen oder grauweißen Abschnitt als Kopfteil, den durch seine deutliche Schichtung in weiß und rot gekennzeichneten als Halsteil und den sich peripher daran anschließenden, leicht verjüngenden, einheitlich roten als Schwanzteil.

EBERT und SCHIMMELBUSCH (1888) unterschieden zwischen Abscheidungs- und Gerinnungsthrombose. So entstehen durch Gerinnungsthrombose die von einem lockeren Fibrinnetz zusammengehaltenen roten Massen, die sich nach ASCHOFF's Beschreibung im Kopf spärlich zwischen den Plättchenbalken finden, im Hals schon stärker hervortreten und den Schwanz dann ausschließlich allein aufbauen.

Im Idealfall stellt der Kopf eines Venenthrombus einen reinen Abscheidungstyp dar: Die Bälkchen sind sehr plump und formieren sich zu einem korallenstockartigen Gebilde, in dessen Lücken geronnenes Blut nur wenig Platz hat (ASCHOFF). Am Halsteil werden die Lücken größer, er wird zugleich durch Abscheidungs- und Gerinnungsthrombose aufgebaut und ist daher an seiner Oberfläche mit einer weißroten Riffelung gekennzeichnet.

Peripherwärts nimmt der Gerinnungsteil auf Kosten des Abscheidungsteils zu. Die weißen Leistchen werden dünner und verlieren sich allmählich. Der Schwanz hat nach ASCHOFF schließlich eine spiegelglatte und einfarbig rote Oberfläche und ist damit dem Cruorgerinnsel ähnlich.

Von dieser klassischen Darstellung geht die hier vorgenommene Beschreibung der Venenthromben aus. Dabei wurde aber zusätzlich einmal ein besonderes Augenmerk auf die gerade

am Halsteil auffällige schichtenartige Bauweise gelegt (Abb. 11), da dies zur Beurteilung des roten Thrombus bedeutsam erschien. Es stellte sich nämlich heraus, daß bei den meisten der hier untersuchten Venenthromben der Schichtenbau nicht nur den Hals, sondern auch die Mikrostruktur von Kopf und Schwanz kennzeichnet.

Morphogenese der Plättchenbalken

Die Thrombozytenbälkchen gelten als wichtigstes Merkmal zur Unterscheidung von vitalen und postmortalen Gerinnseln. Das ist aufgrund von Untersuchungen der beiden Gerinnselarten festzustellen, aber auch die Untersuchungsergebnisse der Gerinnungsphysiologie deuten schon darauf hin, daß Plättchenbalken nur während der Blutströmung entstehen und damit allein theoretisch in Leichengerinnseln nicht vorkommen können. Es sei kurz auf das Modell eingegangen, das man sich derzeit von der Morphogenese der Plättchenbalken macht (nach MUSTARD: 1954, 1968, 1970; JØRGENSEN: 1964; LÜSCHER: 1966; HOROWITZ und SPIELVOGEL: 1971; BRINKHOUS: 1971):

Durch das Abscheiden von Thrombozyten aus strömendem Blut an einer schadhaften Endothelstelle beginnt die Entstehung des Bälkchens. Die Plättchen verhaften mit dem bei der Wandschädigung freiliegenden Kollagen - bekannt als einer der wesentlichen Auslöser der Plättchenaggregation (LÜSCHER: 1971) - wobei durch diesen Kontakt ihre Visköse Metamorphose eingeleitet wird.

Die Umwandlung der Plättchen führt zur Degranulation und damit zur Freisetzung verschiedener Substanzen, unter anderem von Plättchenfaktor 3 und von ADP (Platelet release reaction).

Das ADP wird als eine der Schlüsselsubstanzen für die Aggregation der Thrombozyten verstanden (GAARDER und HELLEM: 1961). Mit ihm kommt es an der Schadensstelle zur weiteren Anlagerung von Plättchen. Thrombozytenfaktor 3 bewirkt zusammen mit Faktoren des Blutplasmas die Entstehung von Thrombin. Schon kleine Konzentrationen von Thrombin können auf die Plättchen einwirken, indem sie gleichfalls wie Kollagen ihre Viskose Metamorphose

induzieren, also die Substanzfreisetzung einleiten. Durch die entstandenen kleinen Thrombinmengen werden also die durch ADP angelagerten Plättchen ebenfalls wieder degranuliert (weitere ADP-Freisetzung) und damit für die Anlockung des nächsten Plättchens vorbereitet.

Die so entwickelte Kettenreaktion führt damit an der Schadensstelle zur Bildung eines größeren Plättchenaggregates. Diese Plättchenabscheidung bezeichnet man als den zellulären Teil der Gerinnung. Der plasmatische Teil, die Fibrinbildung, setzt dann ein, wenn eine genügend große Menge von gerinnungsaktiven Faktoren aus Plättchen (Thrombozytenfaktor 3) und Plasma eine ausreichende Thrombinkonzentration herstellt. Erst größere Mengen an Thrombin vermögen Fibrin entstehen zu lassen. Bislang reichte die Thrombinkonzentration nur zur Degranulation der angelagerten Plättchen aus.

MUSTARD (1964, 1968, 1970) betont den Einfluß der Blutströmung auf die Entstehung des Bälkchens: Sie spült jene Faktoren, die aus den Plättchen zur Bildung des Thrombins freigesetzt werden, weg, bevor sie wirksam werden können. Bei einer heftigen Blutströmung z.B. bedarf es einer größeren Plättchenansammlung, um die für die plasmatische Gerinnung notwendige Thrombinkonzentration zu erreichen. Bis dahin hält sich der zelluläre Gerinnungsteil aufrecht, wofür ADP und kleine Thrombinmengen genügen.

Wenn in der Plasmazone an der Oberfläche des Plättchenaggregates die Gerinnungsfaktoren eine genügend hohe Konzentration erreicht haben, um die Fibrinabscheidung induzieren zu können, dann bildet sich die Fibrinmanschette, und das Wachstum des Aggregates ist damit beendet. Innerhalb eines frisch gebildeten Aggregates liegen die bei der Viskösen Metamorphose geschwollenen Plättchen dicht aneinander, und es finden sich keine wesentlichen Mengen von Fibrin (HONOUR et al.: 1971).

Die außen entstandene Fibrinmanschette konsolidiert das Bälkchen. Damit kann die Gerinnselbildung abgeschlossen sein, weil die Konzentration der sie fördernden Substanzen absinkt: Thrombin selbst wird von Fibrin adsorbiert, und die Kettenreaktion kann damit unterbrochen werden. Andererseits kann das Gerinnsel weiterwachsen, wofür dann u.a. ein behinderter Blutfluß verantwortlich zu machen wäre. Er beläßt in der Umgebung des Primärgerinnsels eine genügend hohe Konzentration an Werkstoffen, die weitere Thrombozyten zur Abscheidung bringen: Ein neues Bälkchen entsteht. QUICK (1967) erwähnt in diesem Zusammenhang die Retraktion des Primärgerinnsels, bei der Substanzen ausgepreßt werden, die die Bildung eines neuen Gerinnsels provozieren.

Zur Identifizierung des roten Thrombus

Zur Bildung der Plättchenbalken - Aggregate, die rein aus Thrombozyten bestehen und an die von außen Fibrin zu einer eng anliegenden Kappe angelagert ist - ist also strömendes Blut Bedingung. Soll ein frisches Gerinnsel als vital entstandenes identifiziert werden, so bieten sich jene Strukturen an, die durch die Plättchenabscheidung entstehen. So sind weiße und gemischte Thromben mikroskopisch durch Plättchenbalken und makroskopisch durch die Riffelung der Oberfläche gekennzeichnet. Wie erwartet, kommen solche Strukturen bei Leichengerinnseln nicht vor. Bei der Bildung des Gerinnungsthrombus tritt die Plättchenabscheidung in den Hintergrund (Abb. 14). Zur Frage, ob sich der rote Thrombus dennoch von Cruorgerinnseln unterscheidet, fanden sich in der Literatur die unterschiedlichsten Stellungnahmen:

Die einen Autoren meinen, beide Gerinnselarten entstehen aus einer spontan koagulierenden Blutsäule und seien daher in ihrer Zusammensetzung vollkommen identisch (ASCHOFF: 1912); BENDA: 1924; JAKOBY: 1930; BRASS: 1942; SACHS: 1960). Weitere beschreiben beim roten Thrombus besondere Fibrinanordnungen zu Fasersträngen, betonen aber, daß die Unterscheidung oft schwer sei (ZAHN: 1875; SANDRITTER und BENEKE: 1968; SCOTT: 1969). Nach SCOTT liegen die Leukozyten im roten Thrombus nicht nur verstreut zwischen den übrigen Zellen, sondern auch konzentriert entlang diesen Fibrinsträngen.

Andere Autoren halten aufgrund von eingehenden Untersuchungen die Formierung des Fibrins für ein brauchbares Unterscheidungsmerkmal:

MØLLER (1923): Der rote Thrombus, der makroskopisch im frischen Zustande ganz einem Cruorgerinnsel gleiche, sei davon mikroskopisch zu unterscheiden durch seine konzentrischen Fibrinstreifen, die nahe der Oberfläche parallel mit ihr lägen und tiefer als gewellte, dünne Lagen oder Schichten zu finden seien.

LUDWIG (1964): Der Gerinnungsthrombus sei in seinem Aufbau geschichtet. Konzentrische Fibrinlamellen trennten diese Schichten, sie lägen am Rande näher zusammen, um dann als Membran den Thrombus nach außen hin mantelförmig abzuschließen.

JØRGENSEN (1964): An die Fibrinmembrane gruppierten sich zuweilen Leukozyten. Manchmal ordneten sich Aggregate von Plättchen an den Membranen an oder würden von zwei zusammenlaufenden eingefaßt. Ringförmige Fibrinstränge wären nicht in Gerinnseln zu finden, die sich aus einer total stagnierenden Blutsäule bildeten. Bei jenen formierten die Fasern nur ein feinmaschiges Netz. Aus seinen Beobachtungen folgert der Autor, daß Gerinnungsthromben im verlangsamten, aber immer noch fließenden Blutstrom entstehen und daß das Auftreten von diesen Fibrinmembranen in einem roten Gerinnsel ein Beweis für dessen intravitalen Ursprung sei.

Mit dieser Studie werden die Angaben der zuletzt genannten Autoren bestätigt: Der rote Thrombus kann sich von Cruorgerinnseln unterscheiden, wenn seine Mikrostruktur konzentrisch angeordnete Fibrinstränge aufweist. Die Stränge haben oft Leukozyten aufgereiht.

Um zu entkräftigen, daß es sich bei diesen Fasersträngen um eine zufällige Anordnung des Fibrins handelt - SANDRITTER und BENEKE (1968) meinen, daß sich derartig geschichtete Fibrinlamellen auch im Glase bilden, was nicht der Fall ist - wurde hier einmal der Versuch unternommen, einen Zusammenhang zwischen dieser Fibrinkonstruktion und der Bauweise der mit den roten Gerinnselteilen verbundenen weißen und gemischten festzustellen.

Dabei stellte sich heraus, daß die meisten Gerinnsel der Venen nach einem konzentrischen Bauprinzip angelegt sind, das auf eine Entstehung während der Blutströmung hinweist (Absonderung der Blutbestandteile rundum an die Gefäßwand mit gegenseitiger Überlagerung - Abb. 12, 13). Die ringartigen Fibrinstränge entsprechen also dieser Bauweise und typisieren damit ein Gerinnsel als Thrombus, auch wenn Bälkchenstrukturen fehlen (Abb. 14, Foto Nr. 13). Nur ausnahmsweise waren Schichtenbau und konzentrische Fibrinringe zu vermissen.

Die Fibrinstränge entstehen höchstwahrscheinlich wie die Plättchenbalken durch Abscheidungen aus strömendem

Blut. Man kann sie als reduzierte Bälkchen ansehen, bei denen sich nur die leukozytenbesetzten Fibrinmanschetten als einheitliche Faserstränge darstellen. Im Halsteil längerer Gerinnsel gehen die sich verschmälernden Bälkchen in solche Faserstränge über. Im Schwanzteil wird manchmal innerhalb eines Stranges eine dünne Plättchenschicht sichtbar. Auch dem einfachen, mit Leukozyten behaftetem Strang liegt möglicherweise eine dünne Plättchenabscheidung zugrunde, die aber durch die Faserbildung verdeckt bleibt.

Daß sich einige Autoren bei der Beschreibung des roten Thrombus offenbar irrten, resultiert möglicherweise aus deren Fehlvorstellung von der Entstehung dieser Gerinnselart. ASCHOFF (1912) nahm an, daß der Schwanzteil sich dann bilde, wenn die übrigen Gerinnselteile die Gefäßbahn verlegt und das Blut zur Stagnation gebracht hätten. Nebenbei ist es keinesfalls so, daß stagnierendes Blut obligat zur Gerinnung führt (BAUMGARTEN: 1879; WESSLER: 1962 und 1969). Jedenfalls glaubte man, daß der rote Thrombus unter den gleichen Bedingungen wie Leichencruor entstehe und sich daher schon morphologisch von diesem nicht unterscheiden könne.

Der angedeutete Schichtenbau des roten Thrombus weist aber darauf hin, daß er wie der weiße und gemischte während der Blutströmung entsteht. Die konzentrischen Fibrinlagen zeigen zudem auf Gerinnsellängsschnitten auch oft einen wellenlinienartigen Verlauf.

Zum Schichtenbau der Thromben

Wie erklärt sich dieses allgemeine Bauschema der Thromben? Das Prinzip der wechselseitigen Überlagerung von Elementen der Abscheidungsthrombose (Thrombozytenbälkchen) und solchen der Gerinnungsthrombose (Fibrin und Erythrozyten) ist ja schon oben bei dem Modell von der Entstehung des Bälkchens vorgestellt worden. Möglicherweise liegt nicht nur der Bälkchenbildung, sondern auch dem Gesamtaufbau der Thromben das Wechselspiel der Konzentration von Ge-

rinnungsfaktoren (insbesondere Thrombin) zugrunde.

Hat sich eine Lage von Thrombozyten abgeschieden, dann steigt die Thrombinkonzentration an und Fibrin fällt aus. Es kann sich dann eine Schicht aus einem Fasernetz mit darin aufgefangenen Erythrozyten bilden: Die rote Gerinnungsschicht. Bei der Fibrinkristallisation wird aber Thrombin wieder verbraucht, bzw. adsorbiert, so daß seine Konzentration so weit absinkt, daß nicht mehr Fibrin ausfällt, sondern nur noch Thrombozyten zur Abscheidung kommen. Die Gerinnungsschicht wird dann wieder von einer Abscheidungsschicht überlagert.

Mit welcher Stärke sich die Schichten ausbilden, muß von der Blutströmung abhängen. Eine langsame Strömung transportiert wenig Thrombin fort, so daß sich Fibrin leichter formiert und stärkere Gerinnungsschichten entstehen. Die schnelle Strömung wirkt dagegen zugunsten der Abscheidungsschichten (siehe auch BAUMGARTNER: 1973). Sicherlich entsteht der Kopf eines längeren Thrombus bei unverminderter, der Hals bei verminderter und der Schwanz bei eingeschränkter Blutströmung. So hat der erste Abschnitt starke Abscheidungsschichten und schwach ausgebildete Gerinnungsschichten, der zweite beide etwa zu gleichen Anteilen und der Schwanzabschnitt breite Gerinnungsschichten mit nur angedeuteten Abscheidungslagen (wenn man, wie erwähnt, die konzentrischen Fibrinstränge als durch geringe Plättchenabscheidungen hervorgerufen auffaßt).

Bei den Beschreibungen der Thromben wird der Schichtenbau von vielen Autoren vernachlässigt. Man hält sich wohl noch an die alte Darstellung von ASCHOFF, wonach dem Aufbau der Pfröpfe eine korallenstockartige Konstruktion aus weißen Plättchenbalken zugrunde liegt, in der die roten Bestandteile nur passiv eingelagert sind. Das Bauprinzip der Schichtung läßt sich gut bei Aneurismathromben demonstrieren: Bekanntlich haben diese eine blätterteigartige Konstruktion mit wechselseitiger Überlagerung von Abscheidungs- und Gerinnungsmaterial (HAMPERL: 1944; SANDRITTER und BENEKE: 1968).

Z U S A M M E N F A S S U N G

Anhand eingehender lichtmikroskopischer Untersuchungen wird die Struktur der Leichengerinnsel beschrieben und mit dem Aufbau von Venenthromben und von Gerinnseln, die sich im Glase bildeten, verglichen.

Der feingewebliche Bau der Leichengerinnsel bietet kein einheitliches Bild. Die Mikromorphologie ist hier erheblich vielfältiger als bei Gerinnseln aus dem Glase und zeigt zudem keine charakterisierenden Strukturen, wie das bei Thromben bekannt ist. Plättchenbalken finden sich in kadaverösen Gerinnseln nicht. Die histologische Differenzierung zwischen vitalen und postmortalen Koageln muß sich daher in erster Linie auf die Identifizierung dieser Bälkchen stützen.

Trotz der Vielgestalt der mikroskopischen Bilder erscheinen bei Leichengerinnseln immer wieder bestimmte Strukturen, die - wie in der Literatur angedeutet - Anlaß zu Verwechslungen mit solchen vital entstandener Gerinnsel geben können. Fibrin und weiße Blutzellen sind häufig zu einem alveolenartigen Geflecht angeordnet, das sich in den Schnittpräparaten durch zahlreich beieinanderliegende Kranzformen darstellt und so an Fibrinmanschetten von Thrombozytenaggregaten erinnert. Der erste Blick läßt daher gelegentlich auf das Vorhandensein von Plättchenbalken schließen - mit geeigneter Färbung (z.B. Azan) ist allerdings festzustellen, daß nur die Manschetter Thrombozytenansammlungen einrahmen.

Weiterhin ergeben in Leichengerinnseln Anordnungen gleichförmiger Kränze bisweilen ein geometrisches Muster und vermitteln damit den Eindruck einer Bauweise, die - wie sonst nur bei Thromben bekannt - einem Konstruktionsprinzip zu folgen scheint und nicht - wie bei postmor-

talen Gerinnseln eigentlich erwartet - vom Zufall bestimmt wird.

Leukozyten und Erythrozyten treten bei kadaverösen Gerinnseln häufig in Aggregatform auf: Einerseits finden sich Ballen und Schichten, die entweder rein aus Leukozyten oder allein aus dichtgedrängten Erythrozyten bestehen, andererseits erscheinen oft kleinere Ansammlungen von Leukozyten in kokardenartiger Formation um Gerinnungszentren (hyaline Herde, von denen oft feine Fibrinfäden ausstrahlen und die sich offensichtlich aus Thrombozyten aufbauen). Die Zellumlagerungen solcher Herde wären insbesondere beim Nachweis der Befunde von ADEBAHR zu beachten: Leukozytenanhäufungen im Randgebiet von Gasblasen, die beim Tod durch Luftembolie mitunter in geronnenem Herzblut auftreten sollen.

Fäulnisgasblasen, die hier verschiedentlich in Leichengerinnseln vorkommen, zeigen meist keine Zellansammlungen in der Umgebung. Zum Teil befinden sie sich aber, und zwar offensichtlich zufällig, in der Nähe von Leukozytenaggregaten und größeren Gerinnungszentren und kommen damit gleichfalls den ADEBAHR'schen Befunden nahe.

In der Gegenüberstellung der sich äußerlich ähnlichen roten Thromben und Cruorgerinnsel kennzeichnet der rote Thrombus mikroskopisch seine Natur mit konzentrischen Fibrinlagen (auf den Querschnitten als mehrfache, reifenartig um den Mittelpunkt verlaufende Faserstränge erscheinend), da diese eine für Thromben charakteristische, durch Ablagerungen aus strömendem Blut an die Gefäßwand bedingte Bauart andeuten. Die Fibrinlagen sind in den meisten Gerinnungsthromben deutlich ausgeprägt und treten nicht im Leichencruor auf.

Während bei der Gestaltung der Thromben die Blutströmung eine entscheidende Rolle spielt, scheint die Formierung

der kadaverösen Gerinnsel durch die Sedimentation und Aggregation der Blutzellen beeinflußt zu sein: In der Leiche hoch gelegene Gefäßabschnitte enthalten meist Speckgerinnsel mit lockerem Faser- und Netzbau, darunter wird der Speck fester durch Geflechtbildungen mit oft alveolenartiger Struktur und mit Konglomeraten aus weißen Blutzellen und Fibrin. Weiter tiefer haben sich dann meist Leukozyten zu umfangreichen Aggregaten abgelagert. Der zuunterst gelegene Cruorteil kündigt sich mit Erythrozytenballen an, die bisweilen schon makroskopisch als dunkelrote, kugelige Auf- und Einlagerungen zu erkennen sind. Der Aufbau zahlreicher Gerinnsel deutet darauf hin, daß die schweren Blutzellen in Form von Ballen herabsinken und daß die als Kranzbildungen imponierenden alveolenartigen Strukturen zwischen den herabsinkenden Ballen - quasi als deren Hüllen - entstehen und dadurch ihre konstante Form erhalten.

Foto Nr. 1:

Leichengerinnsel,
Speckteil aus der Aorta

Fibrinnetz mit Gerinnungszentren (hyaline Herde, von denen Fasern ausstrahlen). Die Zentren liegen hier vielfach in haufen- und bandartiger Anordnung zusammen und haben oft Leukozyten (im Bild punktförmig) in der Nähe.

88/70, HE, 300 x

Foto Nr. 2:

Leichengerinnsel,
Speckteil aus der A. pulmonalis

Neben einem Geflecht aus hyalinen Bandstrukturen befindet sich rechts ein Konglomerat aus Weißen Blutzellen und Fibrin.

244/70, HE, 100 x

Foto Nr. 1

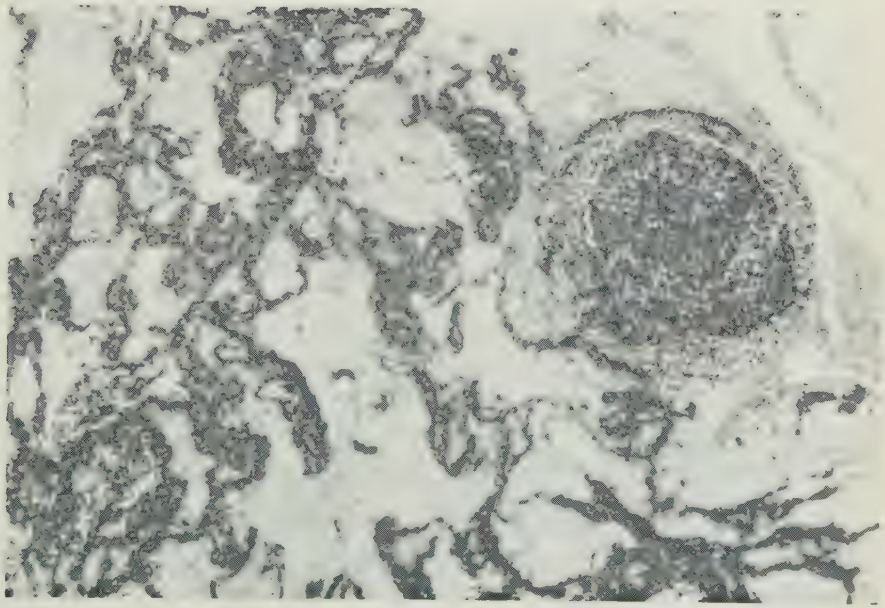


Foto Nr. 2

Foto Nr. 3:

Leichengerinnsel,
Speckteil aus der A. pulmonalis

Geflecht mit zum Teil alveolenartiger Konstruktion, die sich im Schnittpräparat durch zahlreiche Kranzformen darstellt. In den "Lichtungen" Plasma (bzw. Serum) und zarte Fibrinnetze.

437/69, HE, 100 x

Foto Nr. 4:

Leichengerinnsel,
Speckschicht aus dem rechten Vorhof

Alveolenartiger Bau mit einer regelmäßigen, wie nach einem Muster angelegten Struktur. Die einzelnen Bänder und Kränze erscheinen nicht faserig, sondern eher hyalin; sie haben wie die Gerinnungszentren Leukozyten zahlreich in der Nähe und dienen als Ansatz für Fibrinfasern (diese hier nicht erkennbar, siehe aber Foto Nr. 5).

195/70, HE, 200 x

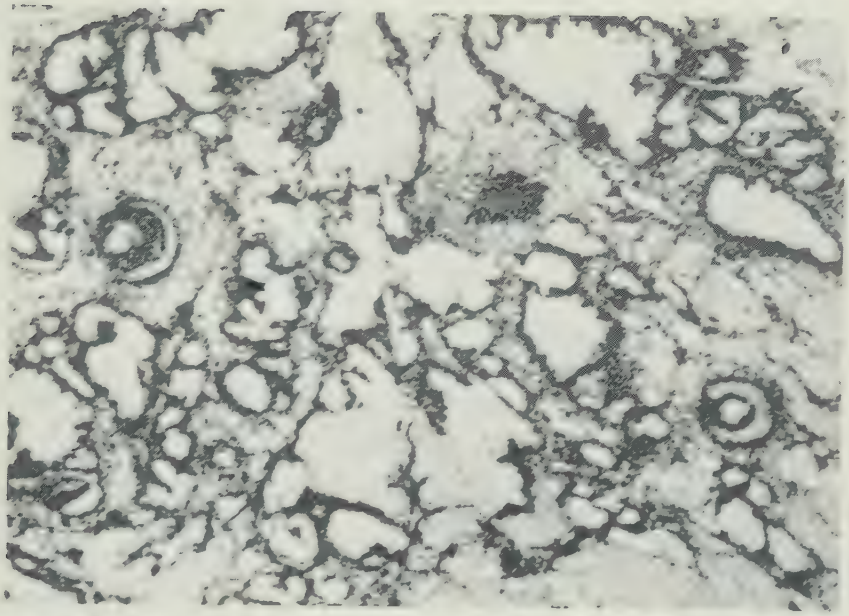


Foto Nr. 3

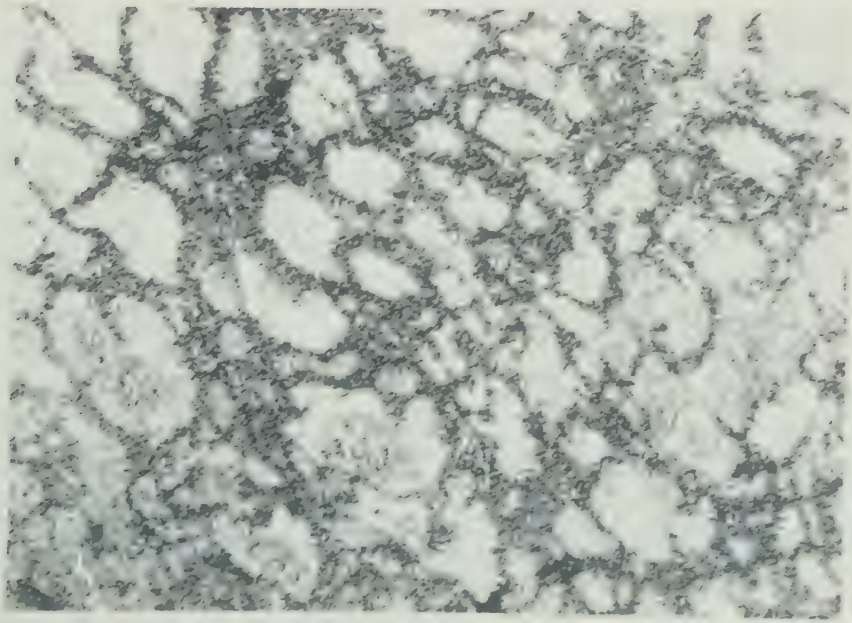


Foto Nr. 4

Foto Nr. 5:

Leichengerinnsel,
Speckteil aus der A. pulmonalis

Von den band- und kranzartigen Strukturen strahlen Fibrinfäden in die plasmahaltigen "Lichtungen" ein.

112/70, Azan, 250 x

Foto Nr. 6:

Leichengerinnsel,
Speckteil aus der A. pulmonalis

Leukozytenaggregat, hier als nierenförmige, in sich abgeschlossene Ballung.

88/70, HE, 100 x

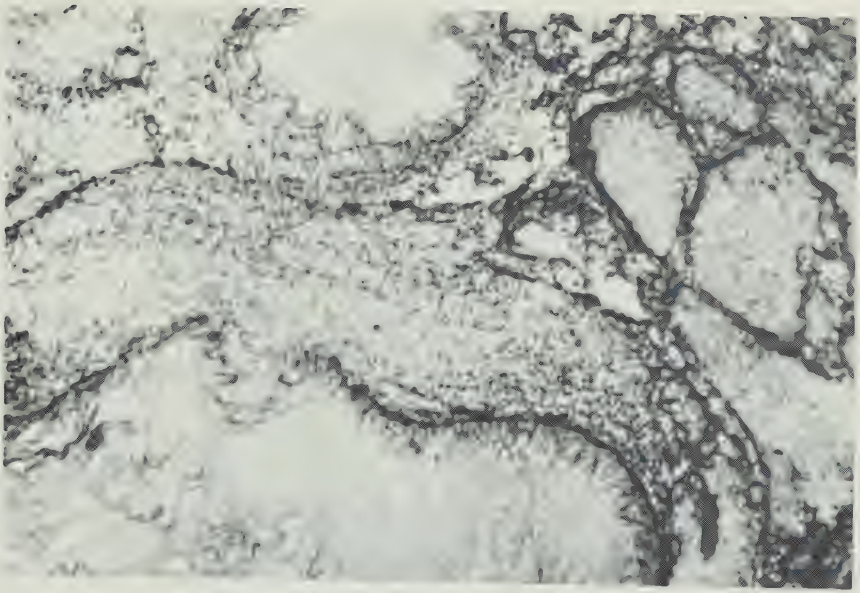


Foto Nr. 5

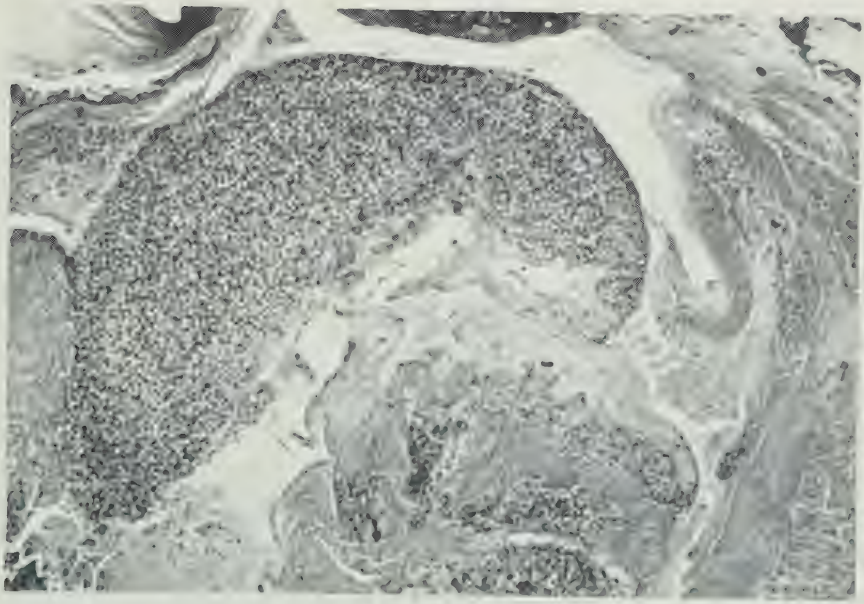


Foto Nr. 6

Foto Nr. 7:

Leichengerinnsel

Zahlreiche Erythrozytenballen im Speck-Cruor-Übergang des Gerinnsels. Fäulnisgasblasen.

88/70, aus der A. pulmonalis, HE, 100 x

Foto Nr. 8:

Leichengerinnsel

Alveolenartiges Geflecht und Erythrozytenballen im Speck-Cruor-Übergang (siehe auch 9, 10).

185/70, aus der Aorta, HE, 100 x

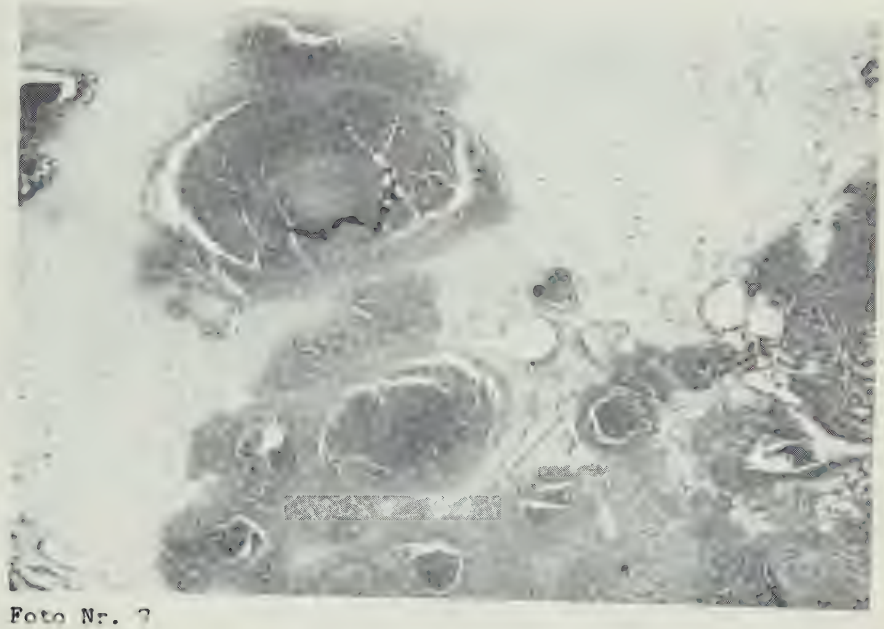


Foto Nr. 7

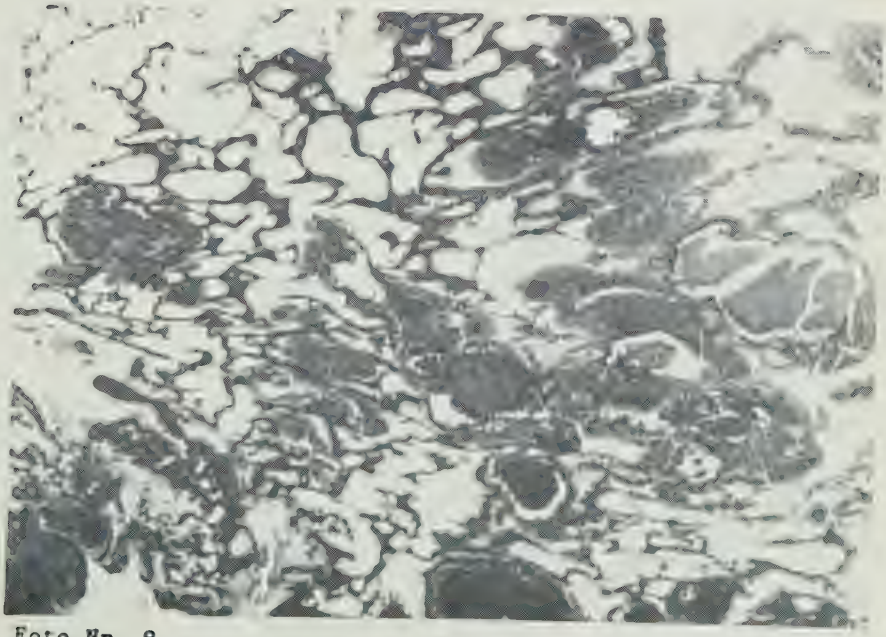


Foto Nr. 8

Foto Nr. 9 und 10:

Leichengerinnsel

Ausschnittvergrößerungen von Nr. 8:
Die Geflechtstruktur ist der Ballenform der Erythrozytenaggregate angepaßt: Die Ballen werden umkränzt.

185/70, aus der Aorta, HE, 250 x

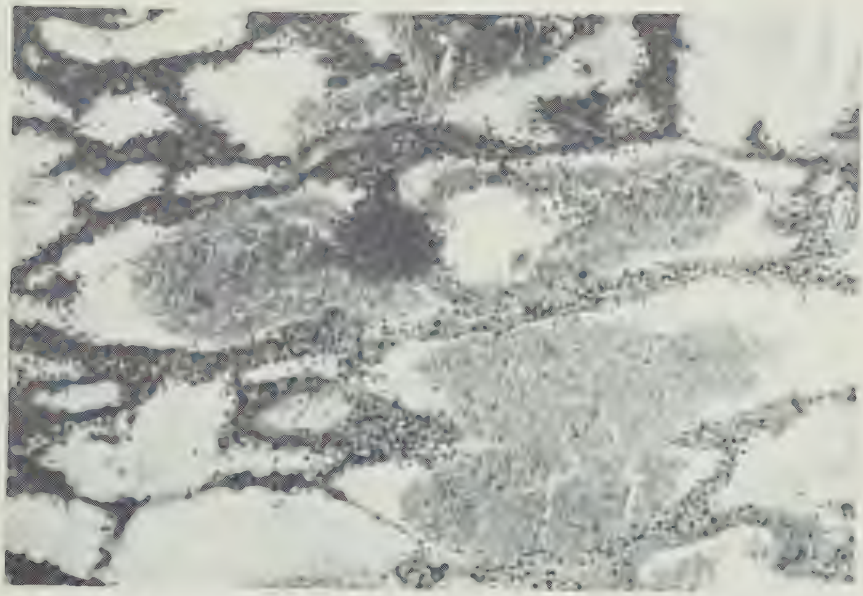


Foto Nr. 9

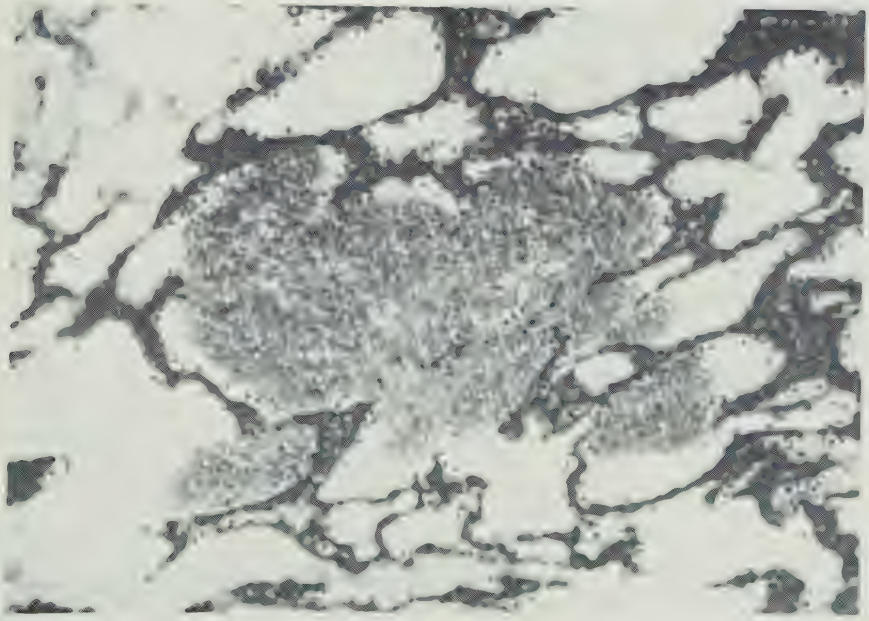


Foto Nr. 10

Foto Nr. 11:

Leichengerinnsel

Speck-Cruor-Zone des Gerinnsels: In der Cruorschicht (untere Bildhälfte) erscheinen die Erythrozyten als ballenförmige Aggregate. Zwischen ihnen hat sich ein Bandgeflecht ausgebildet, das sie gegeneinander abgrenzt. In der darübergelegenen Speckschicht (obere Bildhälfte) befindet sich ausschließlich das Geflecht, dessen alveolenartige Konstruktion Plasmaräume einschließt - die Erythrozyten sind weitgehend absedimentiert. Die Aggregation der Erythrozyten (siehe Sludge- und Geldrollenbildung) ist sicherlich für die Entstehung der konstant gestalteten alveolenartigen Strukturen, die in Leichengerinnseln immer wieder auftreten, verantwortlich. Die spontane Verballung der Erythrozyten dürfte zu einer Sonderung und Formierung der übrigen, spezifisch leichteren Blutbestandteile führen, wobei die Gerinnung die entstandenen Formen fixiert und diese nach Sedimentation der roten Zellen in den höhergelegenen, plasmahaltigen Bluträumen zurückgelassen werden.

195/70, aus der unteren Hohlvene, Azan, 200 x

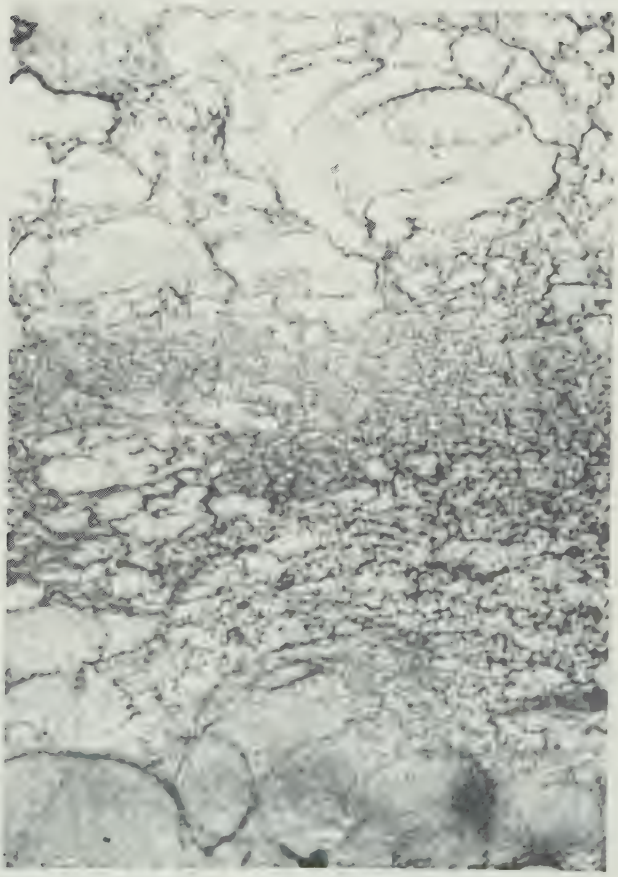


Foto Nr. 11

Foto Nr. 12:

Leichengerinnsel,
Cruor aus der Aorta

Im vornehmlich aus Erythrozyten bestehenden Cruor werden hyaline Herde (Gerinnungszentren) oft durch Leukozyten markiert: Sie umlagern sie in kokardenartiger Formation.

88/70, HE, 200 x

Foto Nr. 13:

Roter Thrombus

Teil eines Querschnitts durch den roten Abschnitt eines teils geriffelten, teils oberflächlich glatten und roten Embolus aus der A. pulmonalis: Reifenartig verlaufende Fibrinlagen deuten die für Thromben typische konzentrische Schichtung an.

263/70, Lungenembolus (bei Femoralvenenthrombose),
HE, 50 x

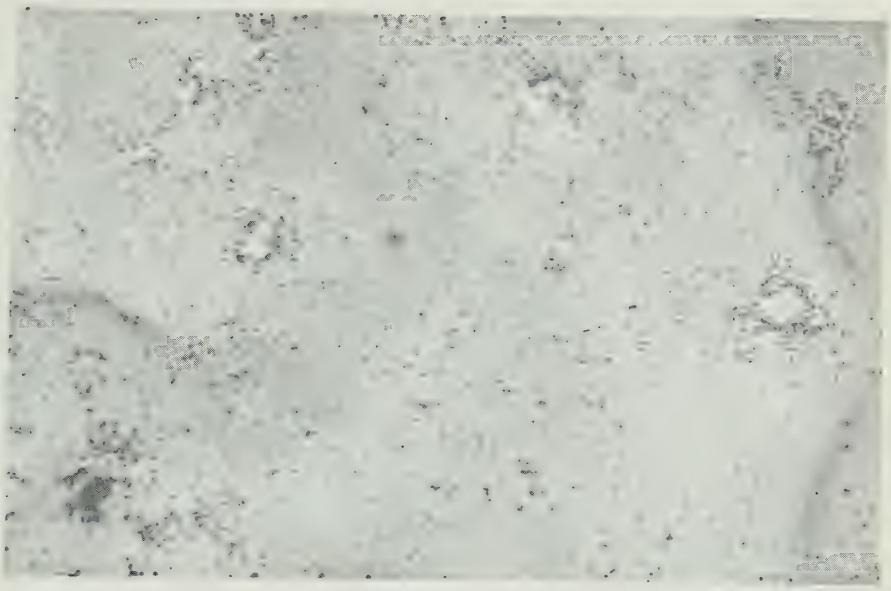


Foto Nr. 12

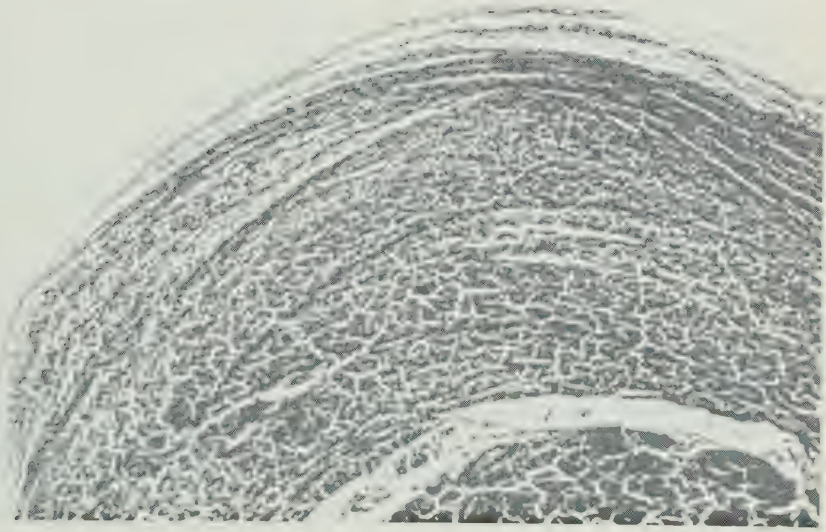


Foto Nr. 13

Foto Nr. 14:

Leichengerinnsel,
Speckteil aus der Aorta

Rechts neben der Kranzbildung ist die Aussparung einer Fäulnisgasblase zu erkennen. Sie lag mitten in einer Plasmazone und hatte daher einen zellfreien Randsaum.

88/70, HE, 200 x

Foto Nr. 15:

Leichengerinnsel

Die Fäulnisgasblase lag hier zufällig in der Nähe von Leukozytenansammlungen. Zellgruppen befinden sich somit unmittelbar am Rand der Aussparung. Im untersten Bildteil befindet sich eine größere Leukozytenballung, darüber zwei vornehmlich aus Erythrozyten bestehende Aggregate.

88/70, aus der Aorta, HE, 200 x

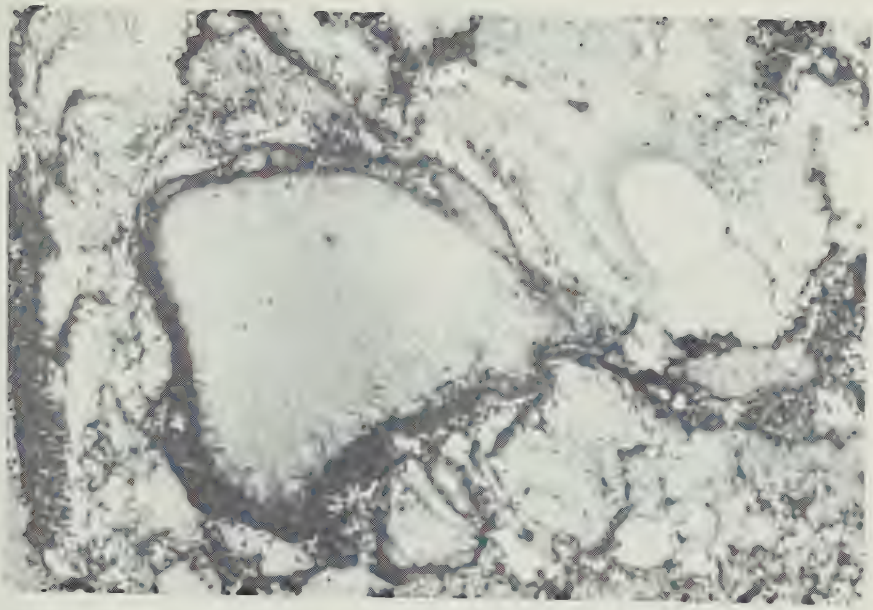


Foto Nr. 14

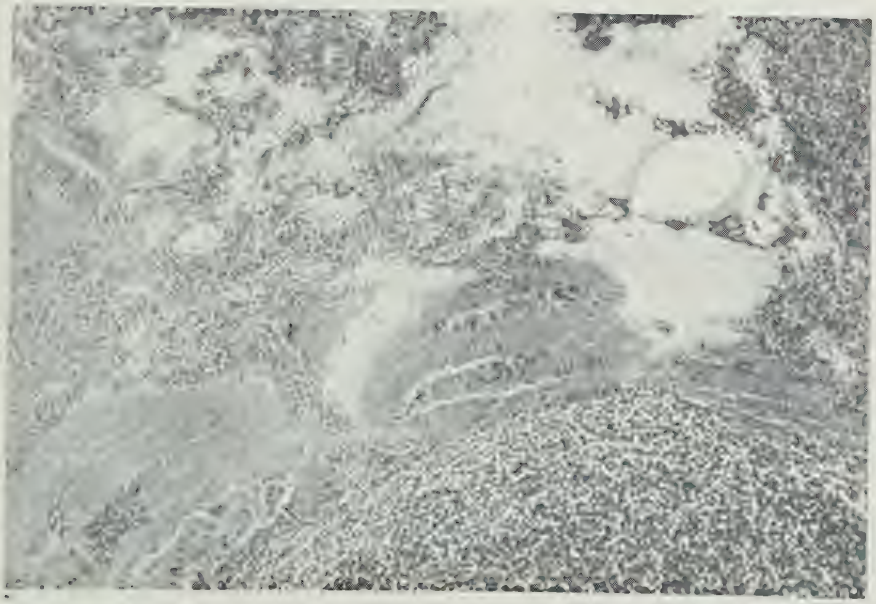


Foto Nr. 15

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ADEBAHR, G.: Studien zum anatomischen Nachweis der Luftembolie unter besonderer Berücksichtigung der morphologischen Verhältnisse des Herzbluts. Virchows Arch. path. Anat. 323:155, 1953

- Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen zum anatomischen Nachweis der Luftembolie. Zbl. allg. Path. path. Anat. 92:53, 1954

- Anatomischer Nachweis der Luftembolie im Herzblut. Zbl. allg. Path. path. Anat. 101:347, 1960

- und KUPFER, A.: Morphologischer Nachweis der Luftembolie im Herzblut. Abwandlung des Befundes in der Barbituratvergiftung beim Kaninchen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 61:1, 1967

- und STAAK, M.: Morphologischer Beitrag zur Frage der Verbrauchskoagulopathie bei Luftembolie. Virchows Arch. path. Anat. 346:224, 1969

- Zur Frage der Therapie bei Dekompressionskrankheit und bei Luftembolie. Z. Rechtsmed. 68:225, 1971

AMBROSIUS, H.: Über einige bei der histologischen Fixation wirkende Faktoren. Mikroskopie 9:372, 1954

ARDLIE, N.G. und SCHWARTZ, C.J.: Comparison of the organisation and fate of the autologus pulmonary emboli and of the artificial plasma thrombi in the anterior chamber of the eye in ormocholesterolaemic rabbits. J. Path. Bakt. 95:1, 1968

ASCHOFF, L.: Beiträge zur Thrombosefrage. Path. anat. Teil. Leipzig 1912

- Über das Leichenherz und das Leichenblut. Beitr. path. Anat. 63:1, 1916

BALACHOVSKI, S. und GINSBERG, F.: Die postmortalen Veränderungen des Bluts. Sovet. Chir. 7:230, 1934. Ref.: Zentralorg. Chir. 71:445, 1935

BAUMGARTEN, P.: Zur Lehre von der sogenannten Organisation der Thromben und zur Frage von der pathologischen Bindegewebsneubildung. Virchows Arch. 78:497, 1879

BAUMGARTNER, H.R.: The role of blood flow in platelet adhesion, fibrin deposition, and formation of mural thrombi. Microvascular Research 5:167, 1973

BAYERLE, H., MARX, R. und SELHORST, H.: Enzymologische Untersuchungen an Leichenblut. Virchows Arch. path. Anat. 317:449, 1949

BENDA, C.: Venen. Handbuch der spez. path. Anat. u. Histol. 2. Band, S. 810, 1924

BENEKE, G.: Der Thrombus als pathologisch-anatomisches Substrat. Thromb. Diath. haem. Suppl. 32:217, 1969

BENEKE, R.: Die Thrombose. Handbuch der allg. Path. Krehl und Marchand, S. Hirzel-Verlag, Leipzig 1913

BERG, S.T.: Das postmortale Verhalten des Blutes. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 40:1, 1950

BENTHAUS, J. und GRÜNBERG, H.: Histologische Untersuchungen über die Retraktion. Thromb. Diath. haem. 2:140, 1958

BENTHAUS, J.: Über die Retraktion des Blutgerinnsels. Thromb. Diath. haem. 3:311, 1959

BIERSTET, P.: Untersuchungen über die dekoagulierende Wirkung von flüssigem Leichenblut. Z. ärztl. Fortbildg. 46: 616, 1952

BRASS, K.: Aufbau und Entstehung der Beinvenenthrombose. Frankf. Z. f. Path. 56:74, 1942

BRAUNSTEINER, K. und DITTRICH, P.: Physiologie und Physiopathologie der weißen Blutzellen, 1959

BREDDIN, K.: Die Thrombozytenfunktion. Thromb. Diath. haem. Suppl. 27:65, 1968

BRINKHOUS, K.M.: Some Mechanisms of Thrombus Formations and Hemorrhage Following Trauma. "Accident Pathology", Brinkhous, K.M. (Editor), Washington, D.C., US Government Printing Office 1971, pp 126-130

BROERSMA, R.J., BULLEMER, G.D. und MAMMEN, E.F.: Blood coagulation changes in haemorrhagic shock and acidosis. Thromb. Diath. haem. Suppl. 36:171, 1969

BROERSMA, R.J., BULLEMER, G.D. und MAMMEN, E.F.: Acidosis induced disseminated intravascular mikrothrombosis and its Dissolution by Streptokinase. Thromb. Diath. haem. 24:55. 1970

CARSTAIRS, K.C.: The identification of platelets and platelet antigens in histological sections. J. Path. Bakt. 90:233, 1965

DETZLER, St., STAMPEL, B. und WETZSTEIN, R.: Gestaltwandel der Thrombozyten im experimentellen Thrombus. Verhandlungen der Anat. Gesellschaft 60:221, 1965

DEUTSCH, E.: Blutgerinnungsfaktoren. Franz Deuticke Verlag, Wien, 1955, S. 155

- Gerinnungsphysiologie. Aus: Die thromboembolischen Erkrankungen. Herausgeber: Naegeli, Th., Schattauer Verlag, Stuttgart, 1960

DIETRICH, A.: Thrombose, ihre Grundlagen und ihre Bedeutung. Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen, Springer 1932

DOCUMENTA GEIGY: Senkungsgeschwindigkeit des Bluts. 6. Aufl. 1960, S. 520

DOTZAUER, G. und NAEVE, W.: Die aktuelle Wasserstoffionenkonzentration im Leichenblut. Zbl. Allg. Path. 93:360, 1955

EBERTH, C.J. und SCHIMMELBUSCH, C.: Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1888

FAHRAEUS, R.: Die erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihre Bedeutung für die antike Humoralpathologie. Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 3:67, 1947

FONIO, A.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. NF. 4:1, 1953

GAARDER, A. und HELLEM, A.: Adenosine Diphosphate in red cells as a factor of the adhesiveness of human blood platelets. Nature 192:531, 1961

GOTTLOB, B. und BLÜMEL, G.: Mechanismen der Thrombolyse mit Streptokinase bei Thromben verschiedenen Alters. Thromb. Diath. haem. Suppl. 32:207, 1969

GRAYSON, G. und KUHNS, W.J.: Experimental Studies of the transfusion of blood obtained postmortem. Transfusion 6: 565, 1966

GUDE, W.D. et al.: Blood Platelets of Human and Rat. Lab. Invest. 5:348, 1956

HALSE, T.: Fibrinolyse. Freiburg i.Br.: Editio Cantor Aulendorf, 1948

- Das fibrinolytische Potential. Medizinische 2102:2044, 1958, 2. Halbjahr

HAMPERL, H.: Lehrbuch der allg. Pathologie. 1944

HAND, R.A. und CHANDLER, A.B.: Arterio sclerotic meta morphosis of autologous pulmonary thromboemboli in the rabbit. Amer. J. Path. 40:469, 1962

HARDAWAY, J.: Clotting time of heparinized blood. Arch. Surg. 89:701, 1964

HARMS, D.: Postmortale Fibrinolyse beim Menschen. Veröffentlichungen aus der Morphologischen Pathologie, G. Fischer Verl., Stuttgart 1971

- Verbrauchskoagulopathien im Kindesalter. Aktuelle Probleme der Kinderpathologie. Hauptthema der 55. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Pathologie 1971. G. Fischer Verl., Stuttgart 1972

- Die Thrombozytenzahl und Thrombozytenfunktion im Leichenblut. Med. Welt 23:975, 1972

- und LEHMANN, H.: Untersuchungen über die periphere Mikrothrombose in einem unausgewählten Sektionsgut. Virch. Arch. 347:57, 1969

- und HELLMANN, E.: Über die Bedeutung der postmortalen Fibrinolyse für den Nachweis einer peripheren Mikrothrombose. Klin. Wschr. 49:648, 1971

HATTORI, A. et al.: Scanning elektron microscopic observations on human blood platelets and their alterations induced by thrombin. Arch. histol. jap. 31:37, 1969

HEIM, W. und DAHR, P.: Einrichtung und Arbeitsweise einer Blutbank. Stuttgart 1954

HENRY, Z. et al.: Platelet phagozytosis and aggregation. J. Cell. Biol. 27:531, 1965

HIEMEYER, V.: The fibrinolytic activity of blood derived from vessel wall. Angiologica 5:95, 1968

HONOUR, A.J. et al.: Ultrastructure and behaviour of platelet thrombi in injured arteries. Br. J. exp. Path. 52: 482, 1971

HOROWITZ, H.J. und SPIELVOGEL, A.R.: Hemostasis, Thrombosis and Bleeding Disorders. Bang, N.U. et al. G. Thieme Verl., Stuttgart 1971, S. 412

IM OBERSTEG, J.: Tod und Blutgerinnung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 43:177, 1954

- Tod und Blutgerinnung. München, Basel: Selbstverlag o. J. Ref.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 46:114, 1957

JACOBY, F.: Chemische Untersuchungen am Leichenblut. Virch. Arch. 274:392, 1930

JAKZST, M.: Die proteolytische Aktivität des Leichenbluts. Inaug. Diss. Heidelberg 1950

JØRGENSEN, L.: Experimental Platelet and coagulation thrombi. Acta path. et mikrobiol. scandinav. 62:189, 1964

JÜRGENS, R. und BRAUNSTEINER, H.: Zur Pathogenese der Thrombose. Schweiz. Med. Wschr. 52:1388, 1950

KOLLER, F.: Zur Phisiologie der Fibrinolyse. Thromb. Diath. haem. Suppl. 32:1, 1969

KOSENOW, W.: Die Zählung der Thrombozyten im Fluoreszenzlicht. Klin. Wschr. 30:18, 1952

KRAUSS, J.: Die Lungenembolie. Ergebn. d. Inneren Med. u. Kinderheilk. N.F. 14. Band

KUHNKE, E.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Veränderung der Thrombozyten und des Fibringerinnsels im Laufe der Gerinnung unter besonderer Berücksichtigung der Retraktion. Pflügers Arch. 268:87, 1958

LASCH, H.G. und NEUHOFF, H.: Die Fibrinolysebehandlung des Schocks. Thromb. Diath. haem. Suppl. 32:355, 1969

LECHLER, E.: Die erythrozytäre Gerinnungsaktivität. Thromb. Diath. haem. Suppl. 22:139, 1967

LENGGENHAGER, K.: Wann und warum ist Leichenblut flüssig? Schweiz. med. Wschr. 68:719, 1938

LENNERT, K. und HARMS, D.: Über die Bedeutung flüssigen Leichenbluts. An den Grenzen von Medizin und Recht. Festschrift 1966. F. Enke Verl., Stuttgart.

LEWIS, H.J.: Changes occurring during coagulation in glass. Thromb. Diath. haem. 4:1, 1960

LUBARSCH, O.: Thrombose und Embolie. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. VII. Jahrg., Seite 17, 1916

LUDWIG, H.: Thrombolyse durch Streptokinase. Dtsch. med. Wschr. 89:1105, 1964

LUDWIG, H., BRÜCK, H.-J. und METZGER, M.: Kombinierte lichtmikroskopische Untersuchungen als Vorbereitung zur Rasterelektronenmikroskopie, unter besonderer Berücksichtigung der Morphologie des Fibrins. Leitz-Mitt. 5:207, 1972

LÜSCHER, E.F.: Die physiologische Bedeutung der Thrombozyten. Schweiz. Med. Wschr. 86:343, 1956

- Morphologie und Physiologie der Thrombozyten. Thromb. Diath. haem. Suppl. 24:11, 1966

- Current concepts on normal and modified platelet aggregation. Acta Med. Scandinav. Suppl. 525:3, 1971

MALLACH, H.J.: Über Hämatokrit und Wasserstoffionenaktivität des Leichenbluts. Blut 12:89, 1966

MARCHAND, F.: Über die sogenannte agonale Thrombose und die kadaveröse Gerinnung. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 27:193, 1916 (a)

- Nochmals die sogenannte agonale Thrombose Ribberts. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 27:457, 1916 (b)

- Zur agonalen Thrombose Ribberts. Münchn. Med. Wschr. 63: 799, 1916 (c)

MARX, R. und IBROM, F.: Die Färbung folien- und glasadhärenter, ausgebreiteter Thrombozyten. Ein Verfahren zur verbesserten lichtmikroskopischen Thrombozytenanalyse. Blut 4:335, 1960

- Der Thrombozyt. Lehmanns Verl. 1969

MØLLER, P.: Studien über die embolische und autochthone Thrombose in der Arteria pulmonalis. Beitr. path. Anat. 71:27, 1923

MOLE, R.H.: Fibrinolysin and the Fluidity of the blood post mortem. J. Path. Bakt. 60:413, 1948

MORAWITZ, P.: Über einige postmortale Blutveränderungen. Hofmeisters Beitr. chem. Physiol. 8:1, 1906

MORGENSTERN, E. et al.: Zytochemische und fluoreszenzmikroskopische Veränderungen bei Leukozyten und Blutplättchen während der Gerinnung. Thromb. Diath. haem. 18:736, 1967

MOSCONA, H.A.: How cells associate. Scientific American 18:213, 1961

MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. Springer, Berlin 1953, S. 32

MÜLLER-BERGHAUS, G.: Pathophysiology of Disseminated intravaskular Coagulation. Thromb. Diath. haem. Suppl. 36:45, 1969

- Angeborene und erworbene Gerinnungsstörungen: Biochemie und Physiologie der Blutgerinnung. Diagnostik 6:114, 1973

MÜLLERTZ, S.: A plasminogen activator in spontaneously active human blood. Proc. soc. exp. Biol. and Med. 82:291, 1953

MUSTARD, J.F.: Thrombosis. Am. J. med. Sci. 248:469, 1964

- The relationship between the structure of a thrombus or a hemostatic plug and the mechanisms involved in its formation. Thromb. Diath. haem. Suppl. 28:57, 1968

- and PACKHAM, M.A.: Platelet aggregation and the platelet release reaction in thromboembolism. Can. med. Assoc. J. 103:859, 1970

ORTH, J.: Pathologisch-anatomische Diagnostik. A. Hirschwald Verl. Berlin 1909

PELTERS, H.R.: Morphologische Untersuchungen am Herzblut plötzlich Verstorbener. Inaug. Diss. Köln, 1952

POOLE, I.C.F., FRENCH, J.E. and CLIFF, W.J.: The early stages of thrombosis. J. clin. Path. 16:523, 1963

POOLE, I.C.F.: Structural aspects of thrombosis. Scientific Basis of Med. Annual Reviews, page 55, 1964

- Phagocytosis of platelets by monozytes in organizing arterial thrombi. An electron microscopical study. Quart. J. exp. Physiol. 51:54, 1966

QUICK, A.J.: Current blood Clotting Schemes. Thromb. Diath. haem. 16:318, 1966

- Hemostasis and Thrombosis. Minn. Med. 50:1333, 1967

REMMELE, W. und HARMS, D.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. I. Mikrothrombose der peripheren Blutgefäße. Klin. Wschr. 46:352, 1968

RIBBERT, H.: Agonale Thrombose. Dtsch. Med. Wschr. 42:1 + 434, 1916 (a)

- Die agonale Thrombose. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 27:265, 1916 (b)

ROMEIS, B.: Mikroskopische Technik. R. Oldenbourg Verl., München, Wien, 1968

ROST, F.: Über den Aufbau und die Oberflächenzeichnung von Leichengerinnseln. Beitr. path. Anat. 52:79, 1912

- Über agonale Blutgerinnung. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 24:97, 1913

RUSAKOV, A. und SKUNDINA, M.: Über die Gerinnungsfähigkeit des Leichenbluts. Arch. path. Anat. i. pat. Fisiol. 1:44, 1935. Ref.: Zentralorg. Chir. 75:570, 1936

SACHS, H.W.: Morphologie der Thrombose und der Embolie. Aus: Die thromboembolischen Erkrankungen. Naegeli 1960

SANDRITTER, W.: Zur Frage der Fibrinolyse an experimentellen Gerinnungs- und Abscheidungsthromben. Klin.Wschr. 36: 651, 1958

- Die pathologische Anatomie der Thrombose und Lungenembolie. Behringwerk-Mitteilungen, Heft 1, Seite 37, 1962

- und BENEKE, G.: Thrombose. Lehrbuch der speziellen path. Anat. Ergänzungsband I, 1. Hälfte, 3. Lieferung, 1968

SATOH, T. et al.: Studies of the liquid blood of Cadavers after Sudden Death. Shinshu Daikagu Kiyo Matsumoto 3:77, 1953 und 4:71, 1954

SCOTT, G.B.D.: Analysis of the factors concerned in the organisation of occlusive thrombi. Arch. Path. 87:643, 1969

SELHORST, E.: Zur Kenntnis der Katabiose der Faktoren des Gerinnungssystems im intravasalen Blut menschlicher Leichen. Inaug. Diss. München 1948

SHIRASAWA, K.: Elektron and light microscopic observations on experimental thrombosis. Acta Path. Jap. 16:1, 1966

SINAPIUS, G.: Die frühen Leichenerscheinungen des Gefäßendothels. Virch. Arch. 331:138, 1958

SKUNDINA, M., RUSAKOW, A., GINSBERG, R. und BOGAROW, R.: Leichenbluttransfusion ohne Anwendung von Stabilisatoren. Sovet. Chir. 7:149, 1934. Ref.: Zentralorg. Chir. 71:445, 1935

SOKAL, G.: Etude de l'agrégation des plaquettes sanguines et de leur métamorphose visqueuse au moyen d'un indicateur fluorescent. Thromb. Diath. haem. 10:235, 1963

SCHLEYER, F.L.: Gerinnungsfaktoren im Leichenblut. Schmorl und Seefeldt, Hannover, 1950

- Quantitative Untersuchungen über den Fibrinogenschwund im Leichenblut. Arch. exp. Path. u. Pharmakol. 211:191, 1950

- Postmortale Blutviskosität, Blutzellvolumen, osmotische Erythrozytenresistenz und Blutkörperchensenkung in Beziehung zu Leichenalter und Todesursache. Virch. Arch. 331: 276, 1958

- Physikalische, chemische, hämatologische und histologische Methoden zur Todeszeitbestimmung. Zbl. allg. Path. u. path. Anat. 99:509, 1959

SCHLOSSHART, P. und HEILMEYER, T.: Blutzellen im Fluoreszenzlicht. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. 75: 90, 1942

SCHMORL, G.: Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Verl. F.C.W. Vogel, Leipzig, 1897

SCHNEIDER, V.: Über rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an vital und postmortal entstandenen "Thromben". Nach einem Vortrag anläßlich der 52. Jahrestagung der Dtsch. Gesellsch. f. Rechtsmed., München, 23. - 27.10.1973

SCHULZ, H.: Morphologie und Pathologie der Thrombozytenmembran. Med. Welt 23: 522, 1972

STAMM, H.: Einführung in die Klinik der Fibrinolyse. S. Karger, Basel, 1962

STANLEY, B. und SMITH, M.D.: Platelets in host resistance: In vitro interaction of platelets, bacteria and polymorphonuclear leukozytes. Blut 25:104, 1972

VIRCHOW, R.: Thrombose und Embolie. Ges. Abhandl. zur wissenschaftl. Medizin. Meidinger, Frankfurt 1856

VOGEL, R.: Untersuchungen über die Blutgerinnung und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8:180, 1926

VOLK, P., GOSTOMZYK, J.G., SCHÄFER, B. und RECK, R.: Probleme zur Transfusion postmortal entnommenen Bluts. Z. Rechtsmed. 67:1, 1970

WACHHOLZ, L.: Über den diagnostischen Wert der flüssigen Blutbeschaffenheit bei plötzlichem Ertrinkungstod und über den Wert der Cacassague-Martin'schen "docimasie hepatique". Vjschr. gerichtl. Med. 23:34, 1902

WELCH, H.W.: Thrombosis. A system of Medicine. (Edited by Allbutt and Rolleston) Volume VI, Macmillan and Co., London, 1909, S. 691

WESSLER, S.: Thrombosis in the presence of vascular stasis. Am. J. Med. 33:648, 1962

- Experimental Thrombosis. Clin. Obstet. Gynec. 11:197, 1968

WESSELER, S. and THYE YIN, E.: On the mechanism of thrombosis. Progr. in Hematology 6:201, 1968

- and STEHBENS, K.: Thrombogenesis. "Thrombosis and Bleeding Disorders". Bang, N.U. et al. G. Thieme Verl. Stuttgart, 1971

WITTE, K. und SCHRICKER, S.: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten von Thrombozyten im Kreislauf. Klin. Wschr. 36:1119, 1958

WOLF, P.: Platelet distribution and survival in plasma clots and thrombi. Thromb. Diath. haem. 6:470, 1961

ZAHN, F.: Untersuchungen über Thrombose, Bildung der Thromben. Virch. Arch. 62:81, 1875

Für die Uberlassung des Themas und die Förderung
während der Arbeit möchte ich Herrn Professor
Dr. med. Walter Krauland herzlich danken.

Für die Überlassung des Themas und die Förderung
während der Arbeit möchte ich Herrn Professor
Dr. med. Walter Krauland herzlich danken.

L e b e n s l a u f

Am 15.2.1944 wurde ich als Sohn des Dr. med. Günther Bergholz und seiner Ehefrau Marie-Helene Bergholz, geb. Mentz in Greifswald geboren.

Nach Besuch der Grundschule und Oberschule wissenschaftlichen Zweiges legte ich 1965 in der Dreilinden-Schule zu Berlin-Zehlendorf die Reifeprüfung ab.

Danach studierte ich Humanmedizin und absolvierte 1972 das Staatsexamen an der Freien Universität Berlin. Im folgenden Jahr erhielt ich mit Beendigung meiner Medizinalassistentenzeit die Approbation als Arzt.

Seit Februar 1974 arbeite ich als Assistent im Pathologisch-anatomischen Institut des Städtischen Krankenhauses Wilmersdorf, Berlin.